Rok VI Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr I-10996

Prenumerata kwartalna:
1000 zł.

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich

Redaktor: dr B. Ciędosz

Rok VI Seria II Kraków Nr 3 (1. II. 1950)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. Józef SIEROSZEWSKI Łódź
st. asystent

O kontrolowanym leczeniu hormonami płciowymi (poza ciążą)

(Z Przychodni Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych U. Ł. — Kierownik: Prof. dr med. W. Sowiński).

Żyjemy w dobie bardzo rozpowszechnionego stosowania hormonów w ogóle, a w szczególności hormonów płciowych. Leczenie ex iuvantibus, oparte przeważnie na objawach, jest nie tylko niecelowe, ale może być nawet szkodliwe.

Zaburzenia w miesiączkowaniu są, jak wiadomo, rozmaitego pochodzenia. Brak miesiączki lub skąpe krwawienia miesięczne mogą być spowodowane: a) niedomogą międzymózgowia, najprawdopodobniej guza popielatego (B e r, S t u r g i s, T s c h e r n e), b) przysadki, c) jajników, d) przyczynami leżącymi w samej macicy (niedorozwinięta lub uszkodzona błona śluzowa, zarośnięcie ujścia lub jamy macicy), e) zaburzeniami w czynności innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (tarczyca) itp. Innymi słowy zaburzenia mogą być czynnościowe lub organiczne. Tymczasem stale spotykamy się ze stereotypowym leczeniem chorób, dających podobne objawy, a przecież różnych co do pochodzenia.

Stopień nasilenia choroby jest różny u poszczególnych osób, które poza tym, jak stwierdzono, rozmaicie oddziaływują,np. na te same dawki estrogenu (Vo g e l i i.). Należy również podkreślić, że leczenie dużymi, długo stosowanymi dawkami tak estronu (Y o u n g), jak i testosteronu (C h w a l l a) może spowodować obniżenie czynności przysadki (S o w i ń s k i).

Brak dziś jeszcze dostępnego kryterium, pozwalającego ocenić działanie stosowanych hormonów na ustrój kobiety. Krokiem naprzód w tym względzie są niewątpliwie badania rozmazu pochwowego, zapoczątkowane przez P a p a n i c o l a o u'a. Nie ulega już wątpliwości, że nabłonek pochwy kobiety wykazuje zmiany pod wpływem stosowania hormonów płciowych, a szczególnie estronu i progesteronu (P a p a n i c o l a o u, P r e o b r a ż e ń s k i i współpr., F e r i n, R a k o f f, W a t t e v i l l e i D a n o n, V o g e l i współpr, T e t e r, T s c h e r n e, S i e r o s z e w s k i). Zmiany te pozwalają w sposób łatwy do wykonania, przystępny i szybki ocenić stopień niedomogi oraz przemiany w nabłonku, zachodzące pod wpływem stosowania hormonów. Poza tym badania rozmazów często uchronią od leczenia w przypadkach, w których stwierdzi się przeciwwskazania, jak np. nadmierne oddziaływanie nabłonka pochwy na estrogeny lub wykrycie komórek, mogących świadczyć nawet o możliwości istnienia raka przedinwazyjnego (carcinoma in situ). Dotyczy to przede wszystkim chorych, uskarżających się na nieprawidłowe lub przeciągające się krwawienia. A wiemy przecież, że wczesne rozpoznanie rozpoczynającej się złośliwej sprawy nowotworowej stanowi o rokowaniu i życiu chorej.

W niniejszej pracy pragnę przedstawić badania, które przeprowadziłem u kobiet, cierpiących na rozmaite zaburzenia w miesiączkowaniu oraz wnioski dotyczące właściwego leczenia w poszczególnych przypadkach.

Technikę pobierania rozmazów, utrwalania i barwienia, używaną w naszej Klinice opisałem w jednej z poprzednich prac.

W rozmazie z pochwy u kobiety najczęściej spotyka się komórki: a) warstwy powierzchownej, kwaso- lub zasadochłonne, b) warstwy pośredniej, c) warstwy podstawowej (ściślej warstwy przypodstawnej — P a p a n i c o l a o u). W prawidłowym rozmazie u kobiety, znajdującej się w okresie czynności płciowej brak komórek warstwy podstawowej. Na podstawie wyglądu i stosunku poszczególnych komórek można określić stopień zaburzenia hormonalnego. Należy zaznaczyć, że właściwą ocenę można wydać dopiero po przebadaniu rozmazów całego cyklu miesiączkowego, szczególnie w zaburzeniach, przebiegających z niedomogą hormonalną.

Ciężkie niedomogi hormonalne charakteryzują się tzw. rozmazem atroficznym — w polu widzenia komórki warstwy podstawowej, zasadochłonne i zmienna ilość leukocytów. W miarę zmniejszania się stopnia niedomogi narastają komórki warstwy pośredniej, spotyka się coraz mniej komórek warstwy podstawowej. Zjawiają się również komórki warstwy powierzchownej. Odpowiednikiem miernego stopnia niedomogi (folikulinowo-progesteronowej) będą charakterystyczne skupienia komórek przeważnie zasadochłonnych warstwy pośredniej i powierzchownej (w mniejszej ilości), komórek warstwy podstawowej mało lub brak zupełnie (tzw. crowded type). Oba wyżej wspomniane typy spotyka się najczęściej w wieku przejściowym (D a v i d s o n i inni). W przypadkach z nadmierną ilością hormonu pęcherzykowego lub z silną reaktywnością nabłonka pochwy na estrogen w rozmazie widać tylko komórki warstwy powierzchownej, duże, przeważnie kwasochłonne, o małym piknotycznym jądrze, często słabo barwiące się, płaskie. W plazmie ta-

kich komórek spotyka się ziarnistości (komórki nakrapiane) — jest to folikulinowy typ rozmazu.

Ogółem zbadałem 92 kobiety z zaburzeniami w miesiączkowaniu, z tego: brak miesiączki pierwotny — 7 przypadków, wtórny — 48, skąpe miesiączki — 24 przypadki, krwawienia okresu przekwitania i po przekwitaniu — 13. W każdym przypadku przed rozpoczęciem leczenia ustalono kilka do kilkunastokrotnym badaniem (co 2. dzień) obraz rozmazu pochwowego.

U kobiet młodych z prawidłowym cyklem (w rozmazie) lub lekką niedomogą — w przypadkach braku lub bardzo skąpej miesiączki, jak również u kobiet starszych z krwawieniami lub tych, gdzie w rozmazie stwierdzano obraz folikulinowy, świadczący o nadmiarze estrogenu, przystępowałem do leczenia dopiero po sprawdzeniu stanu śluzówki macicy. Wiadomo bowiem, że hiperestrynizm bardzo często towarzyszy nowotworom złośliwym (92% — A y r e) i dobrotliwym, jak przekonałem się podczas pobierania rozmazów u kobiet z mięśniakami.

Nie leczyłem w ogóle kobiet z brakiem miesiączki w okresie przekwitania, u których stwierdzało się hiperestrynizm.

U kobiet leczonych pobierałem co 2. dzień rozmaz dla kontrolowania wpływu wstrzykiwanych hormonów. W przypadku stosowania hormonu pęcherzykowego zaprzestawałem podawania z chwilą stwierdzenia pełnego działania hormonu na nabłonek. Ustalano w ten sposób dawkę hormonów potrzebnych w danym przypadku.

Stopień niedomogi (przed leczeniem) określałem za pomocą klasyfikacji Geista-Salmona (cyt. wg C y r u l n i k o w a):

I stopień. Silny brak estrogenów. Całkowity brak komórek rogowaciejących i warstwy pośredniej.

II stopień. Niedomoga mierna. Rozmaz składa się z komórek warstwy podstawowej i leukocytów.

II stopień. Mierna niedomoga. Rozmaz składa się z komórek warstwy podstawowej i pośredniej, przy czym pierwsze przeważają oraz leukocytów.

III stopień. Lekka niedomoga. Rozmaz składa się z komórek warstwy pośredniej rozmaitego kształtu i wielkości, często o niewyraźnych obrysach. Spotyka się skupienia komórek. Pośród nich nieliczne komórki warstwy podstawowej.

IV stopień. Dostateczna ilość estrogenów. Rozmaz składa się z rogowaciejących komórek. Brak komórek warstwy podstawowej i leukocytów.

Jako estrogenu używałem „Syntofolliny", która działa na ustrój kobiety tak samo, jak inne przetwory tego typu, co potwierdzają wszystkie moje obserwacje u kobiet leczonych.

W miarę stosowania estrogenów obraz rozmazu przesuwa się w kierunku tzw. folikulinowego — w polu widzenia zjawiają się komórki kwasochłonne warstwy powierzchownej, duże, jasne, o małym jądrze. W protoplazmie niektórych komórek widać, jak już wspomniałem, ziarnistości (komórki nakrapiane). Odnoszę wrażenie, że komórki tego typu są charakterystyczne dla hiperestrynizmu, albowiem nie spotykałem ich w stanach niedomogi folikulinowej. Stwierdzenie rozmazu folikulinowego j e s t w s k a z a n i e m d o p r z e r w a n i a d a l s z e g o s t o s o w a n i a e s t r o g e n ó w.

Jeżeli wstrzykiwałem następnie preparat ciałka żółtego (lutocycline), w rozmazach stwierdzało się zjawienie komórek pofałdowanych i zwijających się warstwy powierzchownej oraz komórek warstwy pośredniej. Wynika zatem z powyższego, że progesteron wywiera widoczny wpływ na rozmaz u kobiet o dostatecznej ilości estrogenu w nabłonku pochwy.

Bardzo pomocne okazało się badanie rozmazów w przypadkach przedwczesnego zjawienia się objawów wypadowych samoistnych lub po przebytym zabiegu operacyjnym. Obserwacja przeszło roczna pozwala wnioskować, że pełne działanie estrogenu w rozmazie poprzedza zjawienie się całkowitej ulgi w objawach, co oczywiście zaoszczędza dalsze stosowanie hormonów. Nawiasem dodam, że zasadniczo jesteśmy przeciwnikami stosowania leczenia hormonalnego w okresie przekwitania, aby nie pobudzać śluzówki macicy do wzrostu.

Podaję kilka przykładów:

H. S., l. 38, zgłosiła się z powodu braku miesiączki od 3 lat (od czasu pobytu w obozie). Tyje, samopoczucie złe. Leczona kilkakrotnie dużymi dawkami progynonu — bez wyniku. W rozmazach II stopień niedomogi. Kontrolując rozmazy (co 2. dzień) wstrzyknąłem 3 razy pregnyl po 1000 j.s. (w obrazie rozmazu brak zmian) oraz syntofollinę po 2,5 mg. Po 5. wstrzyknięciu obraz rozmazu odpowiadał owulacyjnemu. Wówczas chora otrzymała 3 wstrzyknięcia lutocycliny po 10 mg. W 4 dni po ostatnim wstrzyknięciu — miesiączka. Leczenie powtarzałem jeszcze dwukrotnie, zmniejszając ilość syntofolliny do 3 wstrzyknięć. Od tej pory miesiączki co 28—30 dni, trwające 4—5 dni. Chora czuje się dobrze, straciła na wadze.

E. L., l. 38. Od pół roku objawy wypadowe po całkowitym usunięciu macicy wraz z przydatkami. Tyje, poty, uderzenia krwi do głowy. Rozmazy — niedomoga II stopnia. W czasie pierwszego leczenia, stale kontrolowanego rozmazami, obraz owulacyjny otrzymano po 4 wstrzyknięciach syntofolliny à 2,5 mg. Objawy wypadowe znikły. Następnie od 1½ roku co 2—3 miesiące otrzymuje syntofollinę w tabletkach, osiągając minimum potrzebne do dobrego samopoczucia. Obraz rozmazu III stopnia.

H. W., l 27. Pierwotny brak miesiączki. Leczona kilkakrotnie hormonami bezskutecznie. Rozmazy pobierane w ciągu 30 dni pozwoliły ustalić III stopień niedomogi. Pobrano próbny wycinek z macicy (ujście wewnętrzne zarośnięte) — zanikowa śluzówka, skąpa ilość gruczołów i podścieliska, ogniska nabłonka wielowarstwowego płaskiego. Leczenie preparatami przedniego płata przysadki

i syntofolliną, pomimo stwierdzenia prawidłowego typu rozmazów, pozostało bez wyniku. Chorej zaproponowano operację plastyczną odtworzenia kanału menstruacyjnego przez wszczepienie trąbki (wg S t r a s s m a n a).

M. K., l. 40. Wtórny brak miesiączki. Zgłosiła się z powodu braku miesiączki od 4 miesięcy. Skarży się na złe samopoczucie. W rozmazach III stopień niedomogi. Po 4 wstrzyknięciach syntofolliny à 2,5 mg — rozmaz typu owulacyjnego. Po 6 dniach 4-dniowe krwawienie. Po 29 dniach miesiączka, trwająca 3 dni.

K. T., l. 40, zgłasza się z powodu braku miesiączki od 7 tygodni. Podaje, że czuje się w ciąży. Badanie ginekologiczne niejasne z powodu nadmiernej otyłości. W rozmazach wybitny obraz folikulinowy. Po 3 wstrzyknięciach lutocycliny à 10 mg — miesiączka.

W niektórych przypadkach stwierdziłem nadmierną reaktywność nabłonka pochwy nawet na małe dawki syntofolliny.

Podaję przykład:

M. M., l. 22, virgo. Miesiączki co 35—40 dni, po 2—3 dni. Czuje się od pewnego czasu osłabiona. Skierowana przez internistę dla zbadania stanu narządu rodnego. Badanie (per rectum) — macica wielkości prawidłowej, w przydatkach brak zmian. Rozmazy wykazują przedłużającą się fazę owulacyjną, połączoną z niedomogą lutealną. Celem przyśpieszenia owulacji i okresu wydzielniczego miałem zamiar zastosować typowe leczenie estrogenami i progesteronem. 6. dnia po okresie wstrzyknąłem 1 mg syntofolliny. Od następnego dnia bardzo silny odczyn nabłonka pochwy, wyrażający się zjawieniem się rozmazu folikulinowego. Stan ten utrzymywał się w przeciągu 8 dni. Wobec tego odstąpiłem od dalszego leczenia. Dokładniejsze zbadanie chorej pozwoliło ustalić, że przed 3 laty miała robiony wycinek z guzka prawej piersi (adenoma). Od tej pory guzek nie powiększa się.

Na marginesie tego przypadku, z którego nie wysnuwam narazie żadnych wniosków, pragnę tylko podkreślić powtórnie, jak ostrożnym trzeba być nieraz ze stosowaniem estrogenu i jak różnie może kobieta oddziaływać nawet na małą jego dawkę.

Zupełnie słusznie powiadają S o w i ń s k i i Y o u n g, że leczenie estryną znajduje się, jak dotychczas, w okresie doświadczalnym.

Na podstawie zbadanych przypadków mogę narazie wysnuć następujące wnioski, dotyczące leczenia kontrolowanego:

1. U chorej ustala się typ rozmazu pochwowego.

2. W zależności od typu niedomogi rozpoczyna się leczenie preparatami gonadotropowymi (stopień niedomogi I i II) lub preparatami jajnikowymi (stopień III i IV).

3. Wynik leczenia kontroluje się rozmazami.

4. Estrogeny stosuje się do chwili wystąpienia rozmazu owulacyjnego.

5. Zwykle po 6—8 dniach występuje krwawienie. W razie braku krwawienia należy powtórzyć leczenie, rozpoczynając od hormonu gonadotropowego.

6. Wynik leczenia zależy od stanu śluzówki macicy.

7. Pochwa oddziaływuje na hormony niezależnie od stanu śluzówki macicy i dlatego w wątpliwych przypadkach należy zbadać uprzednio jej stan.

8. Nabłonek pochwy odpowiada równie dobrze na działanie estrogenów naturalnych i sztucznych (jest to zgodne ze spostrzeżeniami F e r i n a, a sprzeczne z wnioskami W a t t e v i l l e'a i D a n o n a).

9. W przypadkach niedomogi, pod wpływem stosowania estrogenu, widać znikanie mieszanej flory bakteryjnej i zjawianie się pałeczek Döderleina.

10. Leczenie hormonalne ma widoki powodzenia, jeżeli:

a) brak ciężkiego uszkodzenia organicznego typu przysadkowego i

b) jajnikowego;

c) istnieje śluzówka macicy i brak zarośnięcia ujścia;

d) brak zaburzeń ze strony innych gruczołów wydzielania wewnętrznego (np. tarczycy);

e) chora znajduje się w dobrym stanie ogólnym.

PIŚMIENNICTWO:

1) A y r e J. E.: J. Obst. Gyn., 1947, 54/3, str. 363—390; — 2) B e r A.: Endokrynologia. Warszawa, 1947; — 3) C h w a l l a R.: Die neuesten Fortschritte der Keimdrüsenhormonforschung, Deuticke, Wiedeń, 1948; 4) C y r u l n i k o w M. Ł.: Akuszerstwo i Giniek. 1947, Nr 5, Str. 30—45; — 5) D a v i d s o n H., H e c h t E., W i n t s o n R.: Amer. J. Obst. Gyn., 1949, 57/2, Str. 370—375; — 6) F e r i n M. J.: Gyn. et Obst. 1948/6. Str. 774—776; — 7) P a p a n i c o l a o u G. N., T r a u t H. F.: Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear. New York. The Commonwealth Fund. 1943; — 8) P a p a n i c o l a o u G. N., T r a u t H. F., M a r c h e t t i A. A.: The epithelia of woman's reproductive organs. New York. The Commonwealth Fund. 1948; — 9) P r e o b r a ż e n s k i j A. P., P i e t r o w a E. N., M o i s i e j e n k o M. D.: Akusz. i Giniek. 1947, Nr 5, Str. 22—27; — 10) R a k o f f A. E.: Progres in Gynecology. 1947. Heinemann, Londyn. Str. 80—91; — 11) S i e r o s z e w s k i J.: Gin. Polska. 1948/4. Str. 593—602; — 12) S o w i ń s k i W.: Pol. Tyg. Lek. 1947, 37—39; Str. 1094—99; — 13) S t u r g i s S. H.: Progress in Gynecology. 1947, Str, 106—116; — 14) T e t e r J.: Gin. Pol. 1948/2, Str. 268—291; — 15) T s c h e r n e E.: Sexual-Hormontherapie. 1949. Wiedeń, Str. 43 i dalsze, str. 128; — 16) V o g e l M., Mc G a r a c k T. H., M e l l o w J.: Amer. J. Obst. Gyn. 1948. 56/2. Str. 269—280; — 17) W a t t e v i l l e H. de, D a n n o n L.: L'influence des hormones genitals sur la biologie du vagin. 1948. Genewa. Str. 31; — 18) Y o u n g J.: A text-book of gynaecology. Black, Londyn. 1947, Str. 41.

Dr med. St. KIRCHMAYER Kraków
K. BROMOWICZOWA

Różnica „czasu protrombiny“ przed i po podaniu małych dawek „pelentan'u rapid“ jako nowa próba czynnościowa wątroby

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kierownik: Prof. dr T. Tempka).

(D o n i e s i e n i e t y m c z a s o w e).

Przed blisko dwoma miesiącami rozpoczęliśmy badania, w których staramy się opracować próbę czynnościową wątroby, polegającą na oznaczaniu czasu protrombiny przed i po podaniu małych dawek preparatu „Pelentan-Rapid“ (ester etylowy kwasu dwu-cztero-oksykumarynyl-octowego). Preparat ten (P. R.) hamuje wytwarzanie protrombiny przez wątrobę, podobnie jak metylen-2-4-oksykumaryna (Dikumarol, Pelentan), jednakże szczyt działania występuje już w 18—20 godzin po jego podaniu doustnym, ponadto szybko wydziela się z ustroju tak, że poziom protrombiny powraca do normy w 24—30 godzin od chwili zastosowania leku.

Wychodząc z założenia, że czas protrombiny nie jest dostatecznie czułą próbą czynnościową wątroby i że w niedomodze wątroby niewielkiego stopnia może on być normalny, postanowiliśmy niejako uczulić tę próbę, podając małe dawki P. R. i z różnicy czasu protrombiny przed i po podaniu P. R. wnioskować o stopniu wydolności miąższu wątrobowego. Rozumowaliśmy bowiem, że uszkodzona wątroba, utrzymując ewentualnie normalny poziom protrombiny, mobilizuje do jej wytwarzania wszystkie siły zapasowe, obciążona zaś P. R. nie jest już w stanie utrzymać prawidłowego poziomu protrombiny. W związku z tym czas protrombiny ulegnie oczywiście przedłużeniu, być może równoległemu do stopnia uszkodzenia wątroby.

Wreszcie przystępując do naszej pracy spodziewaliśmy się, że opierając próbę na różnicy czasów protrombiny stworzymy metodę, której wyniki liczbowe będą mniej zależne od sposobu technicznego oznaczania protrombiny, błędów technicznych, czy też rodzaju trombokinazy, gdyż rozstrzygającym czynnikiem byłaby tu tylko różnica czasów protrombiny, oznaczanych w tych samych warunkach. Celem obniżenia do minimum wpływu tych czynników pomiary czasu protrombiny przeprowadzamy stale pod kontrolą równocześnie oznaczanego czasu protrombiny osobnika zdrowego, otrzymującego tę samą dawkę P. R.

Wprawdzie zbyt mała ilość dotychczas opracowanych przypadków nie upoważnia nas jeszcze do wysnuwania szerszych wniosków, niemniej jednak postanowiliśmy podać wyniki naszych doświadczeń w postaci doniesienia tymczasowego, gdyż odpowiadają one naszym założeniom.

W doświadczeniach naszych czas protrombiny oznaczamy wg metody Q u i c k'a. W pierwszej serii doświadczeń podaliśmy wszystkim badanym chorym i jednemu osobnikowi zdrowemu 0,6 g P. R. w dwóch równych dawkach, w odstępach czterech godzin. Uzyskane wyniki przedstawiamy w poniżej zamieszczonych tablicach.

W tej pierwszej, orientacyjnej serii doświadczeń posługiwaliśmy się trombokinazą „Roche“, która według prospektu winna dawać, przy użyciu metody Q u i c k'a, normalny czas protrombiny w granicach od 18” do 22”. Jak z załączonej tablicy wynika, uzyskaliśmy w kontrolnym przypadku, w którym nie podaliśmy P. R., nieco dłuższy czas protrombiny niż prawidłowy; tłumaczymy to jednak tym, że użyliśmy preparatu trombokinazy bardzo długo przechowywanego. Niezależnie od tego wyniki uzyskane należy uznać za pozytywne, gdyż we wszystkich przypadkach wątrobowych różnica czasu protrombiny przed i po podaniu P. R. jest znacznie większa, niż w przypadku kontrolnym. Szczególnie ciekawy jest wynik w przypadku P. Z., w którym czas protrombiny przed podaniem P. R. był normalny.

TABLICA Nr 1.	czas protromb. przed P. R.	w 18h. 30' po 1 dawce i 14h. 30' po 2. dawce.	w 42h. po 1. dawce i 38h. po 2. dawce.
Chora P. Z. l. 38. hist. chor. Nr 771/49. W okresie zdrowienia po cholangitis colibacillosa. Wątroba 2 palce pod łukiem. Bilirub. w surowicy krwi 0,41 mg%. Odczyn Takata-Ara ujemny, OB 12/30.	23,5”	26,5”	38”
Chora L. M. l. 19. hist. chor. Nr 867/49. W 3 tyg. icterus infekt. Tbc. fibro-nodosa apicum. Wątroba niepowiększona. Bilirub. 0,99 mg%. OB 16/42.	26,5”	w 22h po 1. dawce i 18h po 2. dawce 40”	46h po 1. dawce i 42h po 2. dawce 33”
Chora G. A. l. 42, hist. chor. Nr 757/49. Cirrhosis hepatis. Polyserositis. Żółtaczki brak. Wątroba niepowiększona. Bilirub. 0,89 mg%. Takata - Ara ujemny.	27,7”	38”	33”
K. S. zdrowy — podano P. R.	24”	30”	29”
B. K. zdrowa — n i e podano P. R.	23”	25”	26”

W następnych seriach doświadczeń postanowiliśmy jednak nie posługiwać się, niepewną naszym zdaniem, trombokinazą „Roche“, ale tromboplastyną świeżo sporządzoną w Zakładzie Farmakologii U. J. (prof. dr Supniewski). Podobnie zresztą, jak nam wiadomo, badacze w Szwajcarii nie posługują się, z uwagi na niepewne wyniki, preparatem fabrycznym, lecz wytwarzają tromboplastynę we własnych pracowniach.

W dalszych dwóch seriach badań podaliśmy chorym i zdrowym kontrolnym 0,6 g P. R. w jednej dawce, a czas protrombiny oznaczaliśmy w 22 godziny po zastosowaniu tego przetworu. W poniżej umieszczonych tablicach przedstawiamy uzyskane wyniki:

TABLICA Nr 2.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chory Sz. J. l. 28, hist. chor. Nr 946/49. Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis dext. 12. dzień żółtaczki. Wątroba niepowiększona. OB 6/12. Bilirubina: 3,66 mg⁰/₀. Takata-Ara: słabo dodatni.	18"	28,3"
K. D. zdrowa, podano 0,6 g P. R.	18.7"	19"

TABLICA Nr 3.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chory Sz. J. l. 28. hist. chor. Nr 946/49. Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis d. 23. dzień żółtaczki. Żółtaczka znacznie mniejsza. (vide tabl. Nr 2.) Bilirubina: 0,5 mg⁰/₀. Takata-Ara: ujemny.	19"	25,5"
Chory R. T. l. 40. hist. chor. Nr 910/49 Cirrhosis biliaris. Żółtaczka. Wątroba 3 palce poniżej łuku żebrowego pr. Bilirubina: 3,96 mg⁰/₀. Takata-Ara: słabo dodatni.	20,3"	26,5"
Chora F. W. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1684/49. Icter. infect. 6. dzień żółtaczki. Żółtaczka słabo zaznaczona, wątroba niepowiększona.	18"	27,5"
Chory Szo. A. l. 65. hist. chor. Nr 970/49. Cholelithiasis, cholangitis. Żółtaczka. Wątroba niepowiększona. Bilirubina: 3,3 mg⁰/₀. Takata-Ara: słabo dodatni. OB 20/40.	19"	27,5"
Chora J. H. l. 41. hist. chor. Nr 952/49. Cholangitis chr., cirrhosis biliaris incip. Bilirubina: 2,27 mg⁰/₀. Takata-Ara bardzo słabo dodatni. OB 23/58.	19"	23,5"
S. M. zdrowa, podano 0,6 g P. R.	18"	19"

Jak z tablic nr 2 i nr 3 wynika, również i w tych seriach doświadczeń uzyskaliśmy wybitne przedłużenie czasu protrombiny po zastosowaniu P. R. w przypadku uszkodzeń miąższu wątroby. Na uwagę zasługuje fakt, że we wszystkich tych przypadkach pewnych schorzeń wątroby czas protrombiny był normalny, a dopiero różnica czasów protrombiny przed i po podaniu P. R. ujawniła niedomogę czynnościową miąższu. Natomiast podkreślić wypada z naciskiem, że taka sama dawka P. R. wywołała u zdrowych ledwo zaznaczone przedłużenie czasu protrombiny, leżące w granicach błędu odczytu i nie mające żadnego praktycznego znaczenia.

Dalszą serię badań przedstawiamy w poniżej zamieszczonej tablicy nr 4.

W tej serii badań uzyskaliśmy nieco wyższe czasy protrombiny, użyliśmy bowiem tromboplastyny przechowywanej przy dostępie powietrza przez okres przeszło 2 tygodni, to jest od czasu poprzedniej serii doświadczeń. Nie wpływa to jednak na wynik badania, który, raz jeszcze podkreślamy, opieramy jedynie na różnicy czasów protrombiny przed i po podaniu P. R.

Należy zaznaczyć, że w przypadku kontrolnym otrzymaliśmy stosunkowo wysoki czas protrombiny (zapewne w związku z krwawieniem miesięcznym, jakie wystąpiło u badanej w czasie przeprowadzenia obserwacji), jednak po podaniu P. R. nastąpiło tylko nieznaczne przedłużenie czasu protrombiny, leżące być może jeszcze w granicach błędu. W każdym razie przedłużenie to jest mniejsze, niż w pozostałych przypadkach badanych, mimo że wykazują one przeważnie niższe czasy protrombiny przed podaniem P. R.

Chora F. W. (icter. infect.) była badana już w poprzedniej serii doświadczeń, gdzie wykazywała wybitną różnicę czasów protrombiny. W omawianym pomiarze, wykonanym w 2 tygodnie po pierwszym, różnica ta jest tylko nieznacznie większa, niż w przypadku kontrolnym. Wy-

TABLICA Nr 4.	przed podaniem P. R.	22 h. po podaniu P. R.
Chora F. W. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1684/49. (vide tabl. Nr 3) Icter. infect. 20. dzień żółtaczki. Jeszcze tylko lekkie zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Wątroba niepowiększona.	19,2"	20,4"
Chora M. M. l. 17. ambulat. szkol. Nr 1714/49. Icter. infect. 7. dzień żółtaczki. Tylko lekkie zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Bilirubina: 0,3 mg%. Takata-Ara ujemny.	21,4"	23"
Chory Sz. J. l. 28. hist. chor. Nr 946/49. (vide tabl. Nr 2 i Nr 3) Icter. infect. Tbc. fibro-nodosa apicis dextr. cum destruct. suspect. Jeszcze tylko lekkie zażółcenie białkówek. Stan podgorączkowy. OB 18/33. Bilirubina: 0,8 mg%. Takata-Ara: ujemny.	20,3"	28"
Chory Po. B. l. 39. hist. chor. Nr 1013/49. Cholangitis chron. Cirrhosis biliaris. Wątroba 4 palce poniżej łuku żebrowego. Silna żółtaczka. Bilirubina: 5,98 mg%. Takata-Ara ujemny. OB 110/130.	23,6"	26,5"
Ch. M. zdrowa, w okresie krwawienia miesięcz. podano 0,6 g P. R.	23,8"	24,9"

nik ten wskazuje na powrót sprawności miąższu wątrobowego.

Chory Sz. J. (icter. infect.) był badany w 2, 3 i 4 serii doświadczeń. Znamienne jest utrzymywanie się dużej różnicy czasów protrombiny przed i po podaniu P. R. mimo prawie zupełnego cofnięcia się żółtaczki, normalnego poziomu bilirubiny we krwi i ujemnego odczynu Takata-Ara. Wskazuje to na przewlekającą się niedomogę miąższu wątrobowego, pozostającą być może w związku z dodatkowym czynnikiem uszkadzającym, jakim w tym przypadku jest zapewne zakażenie gruźlicze.

Podane powyżej wyniki badań odpowiadają naszym założeniom i zachęcają do dalszych doświadczeń. Jak się zdaje, próba czynnościowa, którą opracowujemy, będzie dostatecznie czuła i w związku z tym przydatna w określaniu sprawności czynnościowej wątroby w tych stanach, w których niedomoga wątroby przebiega w utajony sposób, jak np. u ozdrowieńców po żółtaczce zakaźnej, kiedy to określenie momentu anatomicznego wyzdrowienia napotyka na znaczne trudności.

Dalsze badania, w których równocześnie wykonywać będziemy „sprzężone" próby czynnościowe, są w toku.

Tadeusz ŻEBROWSKI Zakopane

Próba oceny porównawczej dwóch metod barwienia prątków kwasoodpornych: Hallberg'a i Ziehl-Neelsen'a *)

(Z Laboratorium Sanatorium Akademickiego w Zakopanem. Dyrektor Sanatorium: Dr Stefan Jasiński)

Nowa metoda barwienia prątków kwasoodpornych przy pomocy „błękitu nocy" (Nachtblau, Grübler & Co., Leipzig), ogłoszona w swej ostatecznej postaci w r. 1946 przez autora szwedzkiego H a l l b e r g a, była przedmiotem jego badań i publikacji od lipca 1939 r.; po raz pierwszy została ona podana w dniu 4. XI. 1939 r. na posiedzeniu Towarzystwa Patologów Szwedzkich w Uppsali.

Do dnia dzisiejszego pojawił się już cały szereg prac na ten temat. Autorami ich byli: K r i s t e n s o n, L a r s e n, H a m p e r l, R u b a r t h i A g r e l l, B e r t o l i n i, T e g s t r ö m, R o u l e t, D i s s m a n n, Anna A n d e r s s o n, H o l l s t r ö m, Q u a n d t, N y m a n, L i n e l l i V a h l n e, W i h m a n, G r ö n w a l l i Z e t t e r b e r g, a ostatnio De N i c o l a.

Wszyscy badacze twierdzą zgodnie, że metoda Hallberga jest lepsza od stosowanej dotychczas metody Ziehl-Neelsena. Wyższość metody Hallberga ma polegać, ich zdaniem, na tym, że prątki kwasoodporne zabarwione przy pomocy błękitu nocy na niebiesko, przy równoczesnym zabarwieniu tła na czerwono (fuksyną), żółto (pyroniną) albo brązowo (bronz Bismarcka) są łatwiej spostrzegane, wydają się większe, intensywniej zabarwione (zwłaszcza postacie ziarniste), a co najważniejsze wykrywa się ich 3—6 razy więcej w czasie około 4-krotnie krótszym.

Jak wynika z niezmiernie ciekawych badań D i s s m a n n a, czynnikiem decydującym wydaje się być nie tyle zabarwienie samego ciała prątka, ile bardziej kontrastowe niż w metodzie Ziehl-Neelsena zabarwienie tła. Ponadto autor ten podaje, że uzyskał niemal takie same wyniki, barwiąc cienkie rozmazy obydwiema metodami. Przy badaniu grubych rozmazów metoda Hallberga dawała zdecydowanie lepsze wyniki.

H a l l b e r g w swojej ostatniej publikacji z r 1946 podaje 2 sposoby barwienia różnych materiałów, a mianowicie: sposób sukcesywnego oraz

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym w Sanatorium Akademickim w Zakopanem w dniu 19. V. 1949 r.

równoczesnego barwienia. Pierwszy z nich wymaga przygotowania następujących odczynników:

Ia) nasycony roztwór podstawowy:

1. Nachtblau (Grübler & Co., Leipzig)	5	g
2. 95% alkohol etylowy	100	g

Naczynie zawierające roztwór należy wstrząsać kilkakrotnie w ciągu dnia i pozostawić przynajmniej przez noc dla osadzenia nierozpuszczalnych składników.

Ib) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	90	ml
2. 10% KOH (najwyżej) . . .	0,2	ml
3. 90% roztwór fenolu	2,5	ml
4. nasycony rotwór podstawowy (Ia)	10,0	ml

Dodanie 10% KOH nie jest bezwzględnie konieczne. Jeżeli jednak używa się błękitu nocy rozpuszczalnego w wodzie destylowanej, sprawia ono, że prątki barwią się intensywniej.

Nasycony podstawowy roztwór błękitu nocy należy pobierać pipetą z górnych warstw, a nie z dna i dodawać go dopiero po zmieszaniu wodorotlenku potasu z fenolem.

Roztwory Ia i Ib można przygotowywać również w inny sposób, a mianowicie:

IIa) nasycony roztwór podstawowy:

1. błękit nocy	5	g
2. 90%fenol	25	ml
3 95% alkohol etylowy	75	ml

Należy najpierw dobrze zmieszać alkohol z fenolem, a dopiero potem dodać błękitu nocy i postępować dalej, jak z roztworem Ia.

IIb) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	90	ml
2. nasycony roztwór podstawowy (IIa)	10	ml

III. odbarwiacz:

1. 25% HCl	3	ml
2. 70% (!) alkohol etylowy . . .	100	ml

70% alkohol etylowy w połączeniu z kwasem solnym odbarwia lepiej niż 90%. Przy użyciu bowiem tego ostatniego również inne zarazki, nie tylko prątki kwasoodporne, zachowują swe niebieskie zabarwienie.

IV) roztwory barwiące tło:

A. Pyronina:

1. woda destylowana	100	ml
2. pyronina	0,25	ml
3. fenol krystaliczny	0,5	g

Fenol należy dodać dopiero po zupełnym rozpuszczeniu pyroniny.

B. czerwień obojętna:

1. woda destylowana	100	ml
2. 1% kwas octowy	0,2	ml
3. czerwień obojętna . . .	0,1	g

C. fuksyna karbolowa:

1. woda destylowana	95	ml
2. stężona fuksyna karbolowa .	5	ml

D. Wazuwina albo bronz Bismarcka:

1. woda destylowana	100	ml
2. wezuwina lub bronz Bismarcka .	2	g

Cienkie rozmazy plwociny dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone nad płomieniem należy barwić w następujący sposób:

1) szkiełko podstawowe pokryć roztworem Ib lub IIb i ogrzewać starannie nad płomieniem aż do zagotowania, a następnie odstawić je na 5 min. dla ostygnięcia. Przez ten czas barwik przeniknie do rozmazu.

2) Zlać barwik.

3) Odbarwiać roztworem III tak długo aż przestaną się ukazywać błękitne obłoczki.

4) Spłukać wodą destylowaną.

5) Zabarwić tło: czerwienią obojętną przez 5—10 sek. a innymi roztworami przez 15 sek. lub dłużej.

6) Spłukać wodą destylowaną i osuszyć.

Materiał sekcyjny (skrawki) barwi się nieco inaczej. Należy mianowicie:

1) zanurzyć szkiełko podstawowe, na którym znajduje się skrawek na przeciąg 3 min. w ksylolu celem usunięcia parafiny.

2) Spłukać kolejno 95%, 80%, 65% alkoholem etylowym.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4) Lekko osuszyć papierem filtracyjnym.

5) Zalać roztworem Ib lub IIb.

6) Ogrzać trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par, a następnie pozostawić na 5 min.

7) Po ostygnięciu odbarwić roztworem III i spłukać wodą dest., a następnie barwić tło roztworem pyroniny przez 2 min.

8) Spłukać wodą destylowaną, osuszyć bibułą a potem nad płomieniem.

9) Zatopić w olejku cedrowym.

Metodą sukcesywną można barwić również kilka preparatów jednocześnie. Używa się wtedy następujących roztworów:

I) roztwory podstawowe:

A) nasycony roztw. błękitu nocy w 95% alkoholu,

B) 4% roztw. siarczanu potasu w wodzie destyl. (najlepiej rozpuszczać na gorąco)

II) roztwór barwiący:

1. woda destylowana	270	ml
2. roztwór IB	3	ml
3. roztwór IA	30	ml

III) odbarwiacz:

A. około 8% kwas azotowy, a następnie
B. 70% alkohol.

IV) roztwór do barwienia tła: pyronina.

Barwienie odbywa się następująco:

1) dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone rozmazy ustawić w koszyczku Kleina, zanurzyć razem z nim w naczyniu zawierającym roztwór barwiący II.

2) Naczynie z koszyczkiem wstawić do łaźni wodnej tak, aby poziom wody przewyższał poziom barwika.

3) Ogrzać łaźnię wodną aż do osiągnięcia przez barwik temperatury 75—80°.

4) Wyjąć naczynie wraz z koszyczkiem z łaźni wodnej i pozostawić tak długo, aż temperatura barwika spadnie do 40—50°.

5) Wyjąć koszyczek z naczynia zawierającego barwik i wstawić kolejno do 2 naczyń z wodą destylowaną: do 1-go na kilka sekund a następnie do 2-go na 1 do 2 minut.

6) Wstawić koszyczek na 15 sekund do naczynia z około 8% kwasem azotowym.

7) Celem odbarwienia włożyć koszyczek kolejno do 2 naczyń z 70% alkoholem. do 1-go na 2, po czym do 2-go na 3 min. lub dłużej.

8) Po zupełnym odbarwieniu rozmazów należy je szybko spłukać wodą destylowaną.

9) Tło barwić pyroniną przez 15 sek. lub dłużej.

10) Spłukać wodą destylowaną, wyjąć szkiełka z koszyczka i osuszyć bibułą.

Tego samego roztworu błękitu nocy można użyć ponownie. Należy jednak przedtem dodać tyle wody, ile wyparowało.

Sposób równoczesnego barwienia polega na tym, że preparat pokrywa się roztworem zawierającym błękit nocy i bronz. Bismarcka, co pozwala na równoczesne barwienie prątków i tła. Używa się wtedy niżej podanych odczynników.

I. Nasycony roztwór podstawowy:

1) octan potasu, propionat sodu lub butyrat sodu	1	g
2) 95% alkohol etylowy	100	g
3) błękit nocy	5	g
4) bronz Bismarcka	0,4	g

Najpierw rozpuszcza się jedną z wyżej wymienionych soli w alkoholu, a potem dodaje się błękitu nocy i bronzu Bismarcka. Butelkę potrząsa się kilkakrotnie itd.

II. Roztwór barwiący:

1) woda destylowana	90	ml
2) roztwór podstawowy (I)	10	ml

III. Odbarwiacz:

A. 1) 25% (około) kwas azotowy	4	ml
2) 70% alkohol	100	ml

albo

B. 1) 8% (około) kwas azotowy, a po nim
2) 70% alkohol

Cienkie rozmazy dobrze wysuszone na powietrzu i utrwalone nad płomieniem należy:

1) pokryć roztworem barwiącym (II) i ogrzewać ostrożnie nad płomieniem aż do zagotowania. Pozostawić na około 5 min. dla ostygnięcia.

2) Zlać barwik.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4a) Odbarwiać alkoholowym roztworem HNO_3 tak długo aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

5a) Osuszyć papierem filtracyjnym (bez uprzedniego płukania wodą destylowaną) i wysuszyć nad płomieniem

albo

4b) zanurzyć na 15 sek. w roztworze III B 1.

5b) Bezpośrednio potem, nie płucząc, odbarwiać roztworem III B 2 tak długo aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

6) Osuszyć papierem filtracyjnym a następnie nad płomieniem.

Materiał sekcyjny barwi się w następujący sposób:

1) usunąć parafinę przy pomocy ksylolu przez 5 min.

2) Zanurzyć preparat kolejno w 95%, 80% i 95% alkoholu.

3) Spłukać wodą destylowaną.

4) Osuszyć lekko bibułą filtracyjną.

5) Pokryć szkiełko roztworem barwiącym II.

6) Ogrzać trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par i poddać działaniu barwika przez około 5 min. po ostatnim ogrzaniu.

7) Gdy szkiełko ostygnie zlać barwik i spłukać wodą destylowaną.

8a) Odbarwiać alkoholowym roztworem HNO_3 tak długo, aż przestaną się ukazywać niebieskie obłoczki.

9a) Osuszyć dobrze bibułą filtracyjną bez poprzedniego płukania wodą, a następnie wysuszyć nad płomieniem.

10) Zatopić w olejku cedrowym

albo

8b) zanurzyć szkiełko w roztworze III B 1 na 15 sek.

9b) Odbarwiać bezpośrednio potem, roztworem III B 2, nie płucząc wodą. Osuszyć dobrze papierem filtracyjnym bez płukania wodą i osuszyć nad płomieniem. Zatopić w olejku cedrowym.

Uważam za wskazane przedstawienie własnych badań porównawczych, pomimo że przeprowadzone zostały na niezbyt dużym materiale i wymagają jeszcze pewnych uzupełnień.

Aby wyrobić sobie sąd pozwalający na rozstrzygnięcie, czy metoda Hallberga jest lepsza od metody Ziehl-Neelsena starałem się, o ile to tylko było możliwe w moich warunkach, przeglądnąć pewną liczbę ściśle tych samych pól widzenia, najpierw zabarwionych fuksyną karbolową i błękitem metylowym, a następnie błękitem nocy i fuksyną. Nie udało mi się bowiem, mimo usilnych starań, zdobyć innych barwików służących do barwienia tła.

Średniej grubości rozmazy z plwociny, możliwie równomierne, wysuszone na powietrzu a następnie utrwalone nad płomieniem były barwione w ten sposób, że:

1) preparat pokryty roztworem fuksyny karbolowej podgrzewano trzykrotnie nad płomieniem aż do ukazania się par.

2) Spłukiwano wodą wodociągową.

3) Odbarwiano tak długo, aż zniknęło czerwone zabarwienie rozmazu, przy pomocy roztworu zawierającego 5 ml 25% HCl i 100 ml spir. denaturowanego.

4) Barwiono tło zasadowym roztworem błękitu metylowego przez 15 minut.

Tak przygotowane preparaty przeglądałem (powiększenie 970 ×), używając zamiast olejku imersyjnego oleju rycynowego.

Dla oznaczenia przeglądanych pól widzenia posługiwałem się trzema liniami wyrytymi na zabarwionym rozmazie przy pomocy niezbyt ostro zakończonego prętu metalowego. Jedna z tych linii przebiegała przez część podłużną szkiełka, najlepiej zabarwioną, a dwie pozostałe, prostopadłe do poprzedniej, przebiegały w pewnej odległości od siebie w kierunku poprzecznym. Ponieważ w tym miejscu, gdzie linie poprzeczne krzyżowały się z podłużną preparat był postrzępiony, przeglądałem pola widzenia leżące w linii, która biegła o trzy pola widzenia nad lub pod skrzyżowaniem. Aby móc przeglądnąć po raz drugi ściśle te same pola widzenia, starałem się rysować charakterystyczne obrazy pewnych pól i w ten sposób możliwie najbardziej zmniejszyć granice błędu. Około 30 pól widzenia udawało mi się przeglądać prawie bez błędu. Jeżeli jednak na przeglądanej linii spotkałem pola zupełnie jasne lub bardzo mało zabarwione, błąd powiększał się bardzo szybko. Obecność tych tzw. „martwych pól“ powodowała, że, przeglądając preparat ponownie, na rzekomo tych samych polach widzenia, spostrzegałem bardzo znaczne różnice w ilości prątków, już w chwilę po pierwszym badaniu. Dopiero kilkakrotne sprawdzanie doprowadziło mnie do wykrycia błędu. To samo zjawisko zachodzi również przy przeglądaniu większej ilości pól widzenia w preparatach nie zawierających owych „martwych pól“.

Po przeglądnięciu każdego pola widzenia notowałem ilość wykrytych prątków, a w pewnych przypadkach również mierzyłem zużyty czas.

Rozmazy zabarwione met. Ziehl-Neelsena po ich przeglądnięciu były następnie poddawane działaniu 95% alkoholu etylowego przez 5 minut lub dłużej w celu rozpuszczenia oleju rycynowego. Po zlaniu alkoholu i przepłukaniu preparatu wodą destylowaną oraz osuszeniu był on barwiony metodą sukcesywną przy pomocy roztworów II b, III, i IV c ściśle według przepisu podanego przez H a l l b e r g a.

Już oglądanie pierwszych pól widzenia w preparatach barwionych metodą Hallberga daje wrażenie uderzającej różnicy. Przede wszystkim czas, jaki upływa od chwili zbliżenia oka do okularu do chwili, kiedy wyraźnie ujrzy się pierwszego prątka jest zadziwiająco krótki. Ten okres adaptacji przy oglądaniu preparatów barwionych metodą Ziehl-Neelsena jest znacznie dłuższy.

Nie umiem rozstrzygnąć, czy łatwość, z jaką spostrzega się prątki zabarwione błękitem nocy zależy od wielkości kontrastu między tłem i ciałem bakteryjnym, czy od intensywniejszego zabarwienia samych zarazków, czy wreszcie od większej przejrzystości czerwonego tła. Najprawdopodobniej te wszystkie trzy czynniki odgrywają równorzędną rolę. Wydaje się jednak nie ulegać wątpliwości, że pewne postacie prątka, a zwłaszcza postacie ziarniste chłoną lepiej błękit nocy niż fuksynę i przede wszystkim dlatego mogą być łatwiej spostrzegane. Zjawisko to spostrze-

A.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	a	b	c
B.	1	1	4	2	2	4	4	2	1	1	1	1	2	1	1	4	5	3	1	1	0	0	0	0	1	0	1	2	0	1	47	15	5,2
C.	7	6	7	6	4	8	10	13	11	9	3	4	8	5	2	14	10	4	2	7	9	11	20	11	8	0	4	14	11	9	237	79	

A. Nr kolejny pola widzenia
B. Ilość prątków przy barwieniu met. Ziehl-Neelsena
C. Ilość prątków przy barwieniu met. Hallberga.

																															a	b	c
A1.	40	55	45	40	45	50	40	60	50	55	60	50	55	40	60	60	55	15	35	50	65	30	60	45	60	30	35	45	40	56	1526	50,8	2,2
B.	3	6	5	5	4	6	3	6	4	10	7	6	5	4	10	7	6	2	4	8	5	2	7	5	7	2	2	4	5	7	157	5,2	2,8
C.	19	8	10	8	21	22	14	24	7	17	10	8	11	12	15	23	30	20	22	13	16	18	17	13	9	12	12	13	9	10	443	14,7	
D.	25	40	30	15	25	25	15	15	20	25	30	30	30	15	30	20	25	20	25	15	25	20	15	20	20	25	15	20	25	20	680	22,6	

A1. Czas zużyty do oglądania poszczególnych pól widzenia zabarwionych met. Ziehl-Neelsena (sek.).
D Czas zużyty do oglądania poszczególnych pól widzenia zabarwionych met. Hallberga (sek.).

																															a	b	c
A1.	14	18	17	26	39	13	38	41	25	19	29	18	19	12	21	12	23	22	25	22	29	27	17	25	43	17	41	15	33	18	718	23,9	2
B.	2	4	1	6	2	2	2	6	7	2	10	2	2	2	2	2	2	1	6	7	5	4	1	2	1	1	1	1	6	2	94	3,1	3
C.	4	11	3	6	10	7	4	19	16	18	22	10	4	7	6	3	9	7	11	9	9	8	13	11	8	10	15	6	14	8	288	9,6	
D.	8	12	8	8	16	15	13	19	12	14	17	12	7	10	11	10	10	11	10	10	13	14	18	9	7	12	6	12	8	10	342	11,4	

a. Ogólna ilość prątków w 30 polach widzenia zabarwionych met. Ziehl-Neelsena lub Hallberga względnie czas zużyty dla obliczenia prątków.
b. Przeciętne dla czasu i liczby prątków w 1 polu widzenia
c. Wskaźniki dla czasu (A1) i liczby (B) prątków.

gałem szczególnie wyraźnie, badając plwocinę chorych, którzy byli poddawani leczeniu PAS-em.

Obraz prątka w preparacie barwionym metodą Hallberga jest zdecydowanie wyraźniejszy i ostrzej zarysowany a ponadto jego wymiary wydają się być większe.

Ilość prątków w tych polach widzenia jest już na pierwszy rzut oka znacznie większa, jeżeli są one zabarwione błękitem nocy, niż wtedy, gdy używa się metody Ziehl-Neelsena. Pomimo to czas potrzebny do ich obliczenia jest zdecydowanie krótszy.

Wyniki ilościowe ilustrują załączone tablice.

Pierwsza z nich przedstawia najwyższą ze spotykanych w moich badaniach różnicę. W preparatach tych stwierdzałem 5-krotnie więcej prątków, używając metody Hallberga w porównaniu z tą ilością, jaką w tych samych preparatach i na identycznych polach widzenia udało się zarejestrować przy pomocy metody Ziehl-Neelsena. Jest to jednak wartość przeciętna, gdyż np. w 15 polu widzenia stosunek ten wyraża się cyframi 1:2, a w polu 23, które było wyjątkowo grube 0:20. Pozostałe 2 tablice uwzględniają również czas zużyty przy oglądaniu poszczególnych pól widzenia. Są to wyniki uzyskiwane najczęściej. Widać z nich, że przy zużyciu około 2-krotnie mniejszego czasu wykrywa się przeciętnie około 3-krotnie więcej prątków na tych samych polach widzenia zabarwionych powtórnie metodą Hallberga.

Przytoczone cyfry nie mogą być, moim zdaniem, przyjmowane za bezwzględne, gdyż wymagają sprawdzenia na znacznie większym materiale, niż to było możliwe w moich warunkach.

Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że nie spotkałem w czasie swoich obserwacji (kilkadziesiąt preparatów — przeciętnie około 400 pól widzenia w każdym) takiego pola widzenia, w którym przy użyciu metody Ziehl-Neelsena udało by się spostrzec więcej prątków, niż przy użyciu metody Hallberga, jeśli tylko oglądane były ściśle te same pola.

PIŚMIENNICTWO.

1. A n d e r s s o n Anna: Acta Med. Scand., 1943, Vol. CXV, p. 441; — 2. B e r t o l i n i G.: Riv. ital. Igiene, 1942, Vol. 2, p. 53. Ref. Zbl. f. d. ges. Tbk-Forschg., 1942—43, Bd. 55, p. 422; — 3. D i s s m a n n E.: Zbl. f. Bakt., 1943, Abt. I, Orig., Bd. 150, p. 268; — 4. G r ö n w a l l A. and Z e t t e r b e r g B.: Acta Med. Scand., 1946, Suppl. CLXX, p. 517; — 5. H a l l b e r g V.: Meeting of the Swedish Assoc. of Pathol., Upsala, Nov. 4th, 1939. — Nord. Med., 1940, Nr 4, p. 164; — 6. H a l l b e r g V.: Acta Med. Scand., 1941, Vol. CVIII. p. 12; — 7. H a l l b e r g V.: A new method for staining tubercle bacilli, applicable also to the micro-organism of leprosy and other acid-fast germs. Upsala 1946, opublikowane także jako Suppl. CLXXX Acta Med. Scand; — 8. H a m p e r l H.: Med. Klin., 1941, Nr 20, p. 521; — 9. H o l l s t r ö m E.: Acta Med. Scand., 1942, Vol CXI, p. 303; — 10. H o l l s t r ö m E.: Acta Med. Scand., 1943, Suppl. CXLIV; — 11. H o l l s t r ö m E.: Acta Dermat.-Venereol., 1945, Vol. XXVI, p. 37; — 12. K r i s t e n s o n A.: Sv. Läkartidn., 1940, Nr 20, p. 892; — 13. L a r s e n G.: Nord. Med., 1940, Nr 44, p. 1874; — 14. N y m a n G. E., L i n e l l F. and V a h l n e G.: Nord. Med., 1944, Nr 9, p. 398; — 15. Q u a n d t J.: Zbl. f. Bakt., 1944, Abt. I Orig., Bd. 151, p. 348; — 16. R o u l e t F.: Zbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1942/43, Bd. 80, p. 52; — 17. R u b a r t h S., and A g r e l l I. M.: Skand. Veterinärtidskr., 1941, Bd. 31, p. 641; — 18. T e g s t r ö m A.: Acta Tuberculos. Scand., 1942, Vol. XVI, p. 330; — 19. W i h m a n G.: Acta Tuberculos. Scand., 1944, Vol. XVIII, p. 235.

Doc. dr H. REISS — Kraków

W sprawie leczenia żylaków

(Z Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Doc. dr H. Reiss).

W leczeniu żylaków jest znany spory zasób leków, które zastosowane miejscowo przez wstrzyknięcie do światła żylaka i wejście w kontakt z jego ścianą (tj. zetknięcie się z śródbłonkiem) wywołują jałowy zasklepiający odczyn zapalny (endophlebitis obliterans) z wywołaniem zakrzepu przyściennego, co powoduje w następstwie zarośnięcie światła żylaka, a więc jego niedrożność.

Jest jednak niezmiernie trudno o lek, który by obok przytoczonych powyżej zdolności, posiadał właściwości niezbędne do tego, by go można było uznać za lek pożądany i istotny we właściwym znaczeniu, tj. umieścić go na liście leków zbliżonych do ideału.

A zatem lek nadający się do obliteracji żylaków nie powinien wywoływać równocześnie silnego, niepożądanego powikłania zapalnego miejscowego, zarówno ze strony ściany naczynia żylnego, jak i ze strony tkanki poza żylakiem, o ile pewna ilość leku znajdzie się w tkance przypadkowo (czy to wskutek przebicia igłą ściany naczynia, czy też wskutek nieudanego wstrzyknięcia).

Powinno się mieć pewność, że lek nie wywoła skrzepu w świetle naczynia, bez kontaktu z jego ścianą, co może wywołać powstanie zatoru w krążeniu płucnym; zakrzep nie powinien powstawać zbyt szybko i w następstwie tego być zbyt kruchy, co grozić może częściowym się jego oderwaniem i również niebezpieczeństwem powstawania zatorów. Wreszcie lek powinien być naprawdę skuteczny, tzn. aby jego wstrzyknięcie do żylaka powodowało jego obliterację, a więc, aby nie pozostawało bez skutku i aby chory nie był narażony na szereg zabiegów bez wyniku. Ze wszystkich leków, jakie miałem sposobność stosować w przypadkach żylaków bodajże jedynie „Kainon“ odpowiadał w największym stopniu tym wymogom.

Stosowanie „Kainonu“ nie jest rzeczą nową. Lek ten był już w użyciu w latach poprzedzających ostatnią wojnę, a w szczególności na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych w Krakowie był on w użyciu w leczeniu żylaków. Działanie lecznicze tego preparatu było przedmiotem badań jednego z moich współpracowników, nieodżałowanej pamięci dra Leona H i r s c h a, który ogłosił wyniki swoich spostrzeżeń w piśmiennictwie lekarskim polskim (Polska Gazeta Lekarska, 1938). Wobec rozpowszechnienia się używania tego pre-

paratu i w związku z tym różnorodności spostrzeżeń rozmaitych lekarzy w miarę upływu czasu i zwiększania się ciągłego materiału chorych, jak też wobec stopniowego zmieniania się techniki zabiegów, wyłania się potrzeba dalszego studiowania sprawy leczenia „Kainonem“.

Spostrzeżenia lekarzy w tej sprawie są rozmaite; jakkolwiek większość wyraża się z uznaniem o leku, kładąc nacisk przede wszystkim na bezbolesność jego stosowania i na brak niebezpieczeństwa powikłań, to jednak zdarzają się głosy przeciwne. Dlatego też rozporządzając bardzo obfitym materiałem schorzeń na tle żylaków, postanowiłem stosować „Kainon“ w bardzo dużej liczbie przypadków chorobowych i po kilkunastumiesięcznych obserwacjach mogłem sobie wyrobić zdanie o wartości leczniczej tego preparatu. Odnośne badania wykonywałem na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie, a lek został mi w tym celu dostarczony przez Zjednoczone Zakłady Przemysłu Farmaceutycznego (Wytwórnia Nr 10). Materiał chorych stanowili mężczyźni i kobiety (choć w znacznej mierze kobiety) i to prawie wyłącznie znajdujące się w stanie chorych. Chorzy ci cierpieli na powikłania żylakowe, tzn. na zapalenie skóry, przeważnie wrzodziejące, na jednym lub obu podudziach (dermatitis et ulcus cruris). Niemal we wszystkich tego rodzaju przypadkach można było stwierdzić u chorych obecność większych lub mniejszych żylaków podudzia lub także uda. Chodziło by tu zarówno o żylaki żył większych, podskórnych, przejawiające się jako guzowatości w przebiegu naczynia żylnego o barwie zbliżonej do skóry otaczającej, z nieznacznym odcieniem sinym lub błękitnym, jak też o żylaki mniejsze, skórne, przejawiające się pasmami powierzchownie przebiegającymi o barwie wyraźnie sino-niebieskiej. W nielicznych tylko przypadkach chodziło o żylaki niepowikłane stanem zapalnym względnie owrzodzeniem. Ci chorzy, którzy cierpieli na żylaki bez miejscowych powikłań, przyjmowani byli do szpitala z innymi cierpieniami skórnymi, a na żylaki leczyło się ich przy sposobności. Do leczenia iniekcjami „Kainonu“ nadają się przede wszystkim żylaki żył podskórnych, a więc naczyń stosunkowo większych, zbierających krew z większych przestrzeni powłok; zasklepienie tych właśnie żylaków żył podskórnych dawało najlepsze wyniki lecznicze, a chodzi tu nie tylko o zniknięcie samego żylaka i objawów podmiotowych, związanych z jego istnieniem, lecz przede wszystkim o ustępowanie powikłań żylakowych (gojenie się zapalenia skóry, zabliźnianie się owrzodzeń). „Kainon“ we wszystkich bez wyjątku przypadkach działał korzystnie; działanie zaś lecznicze 66% roztworu cukru gronowego (glukozy) umieściłbym dopiero na drugim miejscu. Roztwór cukru gronowego w istocie nie powoduje niepożądanych powikłań miejscowych i ogólnych, lecz w wielu wypadkach nie działa skutecznie tak, że iniekcje trzeba powtarzać nieraz raz po raz, by ewentualnie wkońcu użyć leku skuteczniejszego. Poza tym roztwór glukozy, jeżeli zostanie wstrzyknięty poza żyłę, wywołuje w tkance silny odczyn zapalny, co się zdarza, jeśli wprowadzi się do tkanki roztwór wybitnie hipertoniczny w stosunku do środowiska tkankowego.

Jakkolwiek „Kainon“ jest dzielnym lekiem w leczeniu żylaków, to w mniejszym stopniu nadaje się do zasklepiania „trwale rozdętych żył“, które nie są żylakami w ścisłym tego słowa znaczeniu, a które mogą w pewnych warunkach wywołać objawy podmiotowe podobne do tych, jakie zachodzą w przypadkach żylaków. Jest bardzo możliwe, że w wielu wypadkach rzekomo nieudanych obliteracji „Kainonem“ chodziło nie o żylaki istotne, lecz o trwale rozdęte żyły, mylnie rozpoznawane jako żylaki. W trwale rozdętych żyłach nie ma, w przeciwieństwie do żylaków, zaniku lub zwyrodnienia ścian naczyniowych, a przeciwnie, jest zastępczy przerost ściany naczynia przy równoczesnym rozszerzeniu światła. Zetknięcie się leku ze ścianą trwale rozdętej żyły o wiele trudniej i wolniej wywołuje zakrzep przyścienny niż w zetknięciu się ze ścianą żylaka. O ile w powstawaniu żylaków odgrywa rolę przede wszystkim konstytucyjna słabość i niewydolność ścian naczyń żylnych, o tyle trwale rozdęte żyły bywają następstwem zwiększonego wypełniania ich krwią u osób wykonujących zajęcia zawodowe temu sprzyjające. Klinicznie żyła rozdęta może przejawiać się w postaci guzowatości o ścianach grubszych od żylaka, przy czym barwa jej nie różni się od barwy skóry otaczającej, ponieważ zgrubienie ściany naczynia nie zezwala na przeświecanie krwi żylnej odcieniem sino-niebieskim, jak to bywa w żylakach.

Leczenie „Kainonem“ żylaków niepowikłanych ma za zadanie obliterację tych żylaków i usunięcie podmiotowych objawów chorobowych związanych z ich obecnością. Natomiast przy obliteracji żylaków powikłanych zapaleniem skóry z następowym owrzodzeniem lub owrzodzeniami (dermatitis et ulcus (ulcera) cruris) ma się na celu spowodowanie ustąpienia zapalenia skóry i zabliźnienia się owrzodzeń. Zatem obliteracja żylaków jest metodą leczenia powikłań żylakowych. I tu wyłania się ważne zagadnienie wykonywania zabiegów obliteracyjnych „Kainonem“ w polu aseptycznym. Sprawa ta jest o tyle ważna, że — jak z doświadczeń moich wynika — obliteracja żylaków odgrywa bardzo ważną rolę w skróceniu czasu trwania owrzodzeń żylakowych u osób, które cierpiąc na te schorzenia zalegają łóżka szpitalne nieraz przez szereg miesięcy, stanowiąc przeszkodę w racjonalnym obłożeniu łóżek i zmniejszając przelotność szpitala. Stąd wynika ważność leczenia „Kainonem“ żylaków w okresie ich powikłań. I tu wchodzi w grę niesłychanie ważne przestrzeganie aseptyki przy zabiegach.

Bardzo wielu lekarzy jest zasadniczo przeciwnych temu, by dokonywać obliteracji żylaków u chorego w okresie powikłań żylakowych, a to ze względu na trudność stworzenia warunków aseptycznych i ewentualne niebezpieczeństwo powstania zakaźnego zakrzepowego zapalenia żyla-

ka (varico-phlebitis septica). Stanowisko ostrożne i uzasadnione; z drugiej jednak strony odbiera choremu szanse szybkiego wyleczenia owrzodzenia żylakowego, co zwłaszcza w leczeniu masowym ma duże znaczenie. Dlatego też istnieje pytanie, czy można mimo istniejących powikłań żylakowych (dermatitis i ulcus) stworzyć miejscowo warunki aseptyczne, które by w praktyce wyłączyły niebezpieczeństwo zakażenia. Oczywiście, że zgodzi się każdy z tym, że nie można dokonywać obliteracji żylaka na terenie powłok objętych stanem zapalnym. Z moich jednak długoletnich spostrzeżeń wynika, że można śmiało przy zachowaniu odpowiedniej aseptyki dokonywać obliteracji żylaków w okresie ich powikłań, byle zabiegu dokonywać w miejscach poza terenem objętym stanem zapalnym. Nie spostrzegłem dotychczas ani razu niepożądanego powikłania. Wstrzymałbym się jednak z zabiegiem w przypadkach istnienia owrzodzeń posokowatych, gnijących lub też w warunkach takich, gdzie przestrzeganie ogólnej czystości przez chorego nastręcza poważniejsze wątpliwości. Decyzja dokonania zabiegu wahać się będzie więc także zależnie od tego, czy chory leczy się w szpitalu, czy też ambulatoryjnie. Na sali chorych, przy dobrej opiece pielęgniarskiej wiele obaw związanych z decyzją wykonania zabiegu odpada. Wreszcie wpływać może na decyzję w pewnej mierze i to, czy owrzodzenie żylakowe ma skłonność do gojenia czy też nie. Z drugiej strony wynika z moich spostrzeżeń, że owrzodzenia długo trwające, znajdujące się w okresie drążenia w głąb i wszerz, o dnie pokrytym złogami martwiczymi mogą po dokonaniu obliteracji jednego lub więcej żylaków, nawet w znacznej odległości od owrzodzenia się znajdujących, przejść zwolna w okres regeneracji. Obliteracja żylaków wpływa więc korzystnie zarówno w okresie nekrobiotycznym schorzenia, jak i w okresie ziarninowym, regeneracyjnym, gdyż wtedy przyspiesza okres zabliźniania. Nawet obliteracja bardzo odległych żylaków (np. żylaka podskórnego na udzie w przypadkach owrzodzenia na podudziu) może dać wyniki korzystne. Tu jednak trzeba nadmienić, że żylaki zbyt wielkich rozmiarów, zwłaszcza uda, nie nadają się raczej, jak wynika z moich spostrzeżeń, do leczenia obliteracyjnego, lecz odpowiedniejszy byłby tutaj zabieg chirurgiczny lub leczenie zachowawcze (opaska elastyczna). Zauważyłem bowiem, że zabiegi obliteracyjne podjęte na zbyt dużych żylakach często bywają nieskuteczne, jeśli nawet się je podejmuje kilkakrotnie. Poza tym obawiałbym się, w razie wyniku dodatniego, zbyt rozległego i silnego odczynu zapalnego ze strony ściany żylaka oraz ewentualnego niebezpieczeństwa z tym związanego.

Wziąwszy pod uwagę korzystny wpływ leczniczy obliteracji żylaków na powikłania żylakowe, wyrazić można opinię, że za niefortunne należy uważać te przypadki powikłań żylakowych, w których brak jest dostępnych klinicznie żylaków, nadających się do obliteracji. Leczenie miejscowe owrzodzeń maściami czy okładami bywa często długotrwałe.

Przeciwwskazaniem do obliteracji żylaków, poza przypadkami, jakie przytoczyć można z zakresu wiadomości o medycynie ogólnej, jest w mojej opinii przebyte zapalenie żylaka (varicophlebitis), które zresztą chory określa w wywiadach jako przebycie „zakrzepu w nodze" lub „zakrzepu w żyle". Sprawa ta tym bardziej zasługuje na uwagę, jeśli chory przebywał ją więcej niż raz. Przytoczyć tu muszę przypadek, dotyczący chorej z naszego Oddziału cierpiącej na „dermatitis varicosa" (poprawniej: „dermatitis e varicibus"), która, jak później się okazało, przechodziła zapalenie żyły względnie zapalenie żylaka podudzia lewego, mniej więcej w tym miejscu powłok, gdzie stwierdziliśmy stan zapalny (dermatitis e varicibus), z powodu którego chora przybyła do szpitala. U tej chorej dokonano zabiegu obliteracji żylaka podudzia znacznie powyżej obszaru objętego stanem zapalnym. W kilka dni później powstały wzdłuż vena saphena magna na udzie, w odległości około 25 cm od miejsca obliteracji i powyżej niego objawy zapalenia żyły (phlebitis). Wreszcie w kilka dni później powstało zapalenie żyły ramienia lewego. Czy te objawy były tylko przypadkowe, czy też uważać je można za skutek momentu wyzwalającego, jaki stanowić mogła obliteracja u osoby skłonnej do „varicophlebitis", trudno osądzić. Zdaniem moim uważać należy skłonność tę za przeciwwskazanie do obliteracji, jednak liczyć się trzeba z tym, że wielu chorych zapewne poddawało się zabiegom obliteracji z wynikiem korzystnym, przy czym sprawa przebywanej ewentualnie „varicophlebitis" nie wyszła na jaw. Oczywiście uzasadnione się wydaje przy tym rozumowanie, że im więcej jest lek, jaki stosujemy, zbliżony do ideału, tym mniejsze jest ryzyko niepożądanych powikłań.

Na Oddziele Chorób Skórnych i Wenerycznych Państwowego Szpitala św. Łazarza stosuje się preparat „Kainon" do leczenia żylaków i ich powikłań. Kainon jest zawarty w ampułkach w ilości po 3 cm³. Jest to płyn łatwo pieniący się, przeźroczysty. Pod względem chemicznym jest roztworem soli kwasów tłuszczowych (skład: 2½% natrium octodecadienicum et natrium octodecatrienicum). Przeciętną dawką leczniczą jest ilość leku zawarta w jednej ampułce. Zabiegu dokonywano niemal zawsze w pozycji stojącej chorego. Chorzy z reguły znosili zabieg dobrze; nie bywało ani niepożądanych miejscowych powikłań zapalnych ani objawów ogólnych. Ponieważ pojawiały się tu i ówdzie głosy zastrzeżenia co do nieszkodliwości „Kainonu", a w szczególności doniesienia o zbyt silnych odczynach miejscowych, przeto wobec braku tego rodzaju wypadków w spostrzeganym przeze mnie materiale chorych uważam, że ważną rolę odgrywać musi t e c h n i k a zabiegów. Miejsce obliteracji powinno być przed wykonaniem zabiegu jak najdokładniej oczyszczone, najlepiej rozczynem jodu w benzynie (1:1000). Choremu poleca się stanąć na stołku i oprzeć się

ciężarem ciała na tej kończynie, na której zabieg ma być wykonany. Powyżej miejsca wkłucia (w odległości około 10 cm) należy ucisnąć kończynę wężem gumowym. Po wprowadzeniu igły należy się upewnić, czy koniec igły znajduje się w świetle żylaka. Następnie można odstawić opaskę gumową i wykonać iniekcję, choć można wykonywać iniekcję przy nadal uciśniętej kończynie. Opróżnienie żylaka z krwi przed zabiegiem nie jest potrzebne. Po zabiegu należy miejsce ukłucia pokryć gazikiem wyjałowionym, ucisnąć nim i natychmiast polecić choremu oparcie ciężaru ciała na drugiej kończynie a opuszczenie wolno tej kończyny, na której dokonano zabiegu. Gazik należy przymocować plastrem przylepcowym, a w razie krwawienia ewentualnie kilkakrotnie go zmienić. Należy polecić odpoczynek kilkugodzinny. Opatrunek można zdjąć po 12 lub 24 godzinach. Zabiegu obliteracji można dokonać za jednym razem w razie potrzeby na obu kończynach. Następnego zabiegu można dokonać już nazajutrz, lecz w innym miejscu kończyny. W razie gdyby zabieg okazał się nieskuteczny lub nie wystarczający można zabieg powtórzyć na tym samym żylaku, lecz nie wcześniej, jak po upływie 5 dni.

Iniekcje w olbrzymim odsetku przypadków okazały się skuteczne. Zdarzała się oczywiście konieczność powtórzenia zabiegów, co również wiodło prawie zawsze do skutecznej obliteracji.

Dr Aleksander ZIENKIEWICZ Radom

Leczenie ropnego zapalenia sutka

Na skutek ssania noworodka, czasami bardzo gwałtownego i silnego, szczególnie gdy jest niedostateczna ilość pokarmu, delikatny naskórek brodawki ulega uszkodzeniu przez powstanie krwawych wybroczyn.

Czasami noworodek nie ssie piersi, a kąsa brodawkę, względnie miażdży ją swymi szczękami, to znowu wyciąga bardzo silnie, powodując w ten sposób większe lub mniejsze uszkodzenie brodawek w postaci nadżerek i pęknięć.

Nadżerki i pęknięcia są składnicą drobnoustrojów i grzybków rozmaitych gatunków, które trafiają w mleczne przewody, dochodzą do końcowych pęcherzyków gruczołu mlecznego i wywołują stan zapalny.

Szybki rozrost drobnoustrojów, najczęściej staphylococcus pyogenes aureus, niedostateczne wypróżnienie gruczołu, powoduje zwarzenie się mleka z następowym uszkodzeniem nabłonka pęcherzyka mlecznego. Powstaje wówczas jednostka chorobowa, którą nazywamy mastitis purulenta parenchymatosa.

Jeżeli zarazki od razu trafiają do dróg chłonnych, powstaje zaczerwienienie skóry podobne do róży. Powyższy proces chorobowy nazywamy mastitis purulenta interstitialis.

Skutkiem martwicy tkanki gruczołu powstają drobne ropniaki, które zlewając się tworzą ropnie, zajmujące nawet cały gruczoł. Czasami ropa przedostaje się do tkanki łącznej poza gruczoł, powodując paramastitis.

Ropne zapalenie sutka może powstać również na skutek urazu, jeżeli nastąpi zakażenie krwiaka. Poza tym zapalenie gruczołu sutkowego może wystąpić niezależnie od uszkodzenia brodawek, drogą krwi jako ognisko przerzutowe.

Różniczkowe rozpoznanie nie odgrywa zasadniczego znaczenia w leczeniu.

Do czasu, kiedy nie były znane szczepionki pokrywano chory sutek warstwą wazeliny, względnie maścią ichtiolową, a na to kładziono okład z octanu glinowego. Podwiązywano gruczoł i unoszono go ku górze opaską. Chora otrzymywała środki czyszczące.

O ile stan zapalny nie cofał się, stosowano wówczas gorące okłady do czasu powstania ropnia, który albo sam pękał, albo był leczony wg zasad chirurgii. Z reguły pokarm wtedy ginął. B i e r zastosował specjalną bańkę, odpowiednią do wielkości sutka, przy czym odciąganie pokarmu i wywoływanie w ten sposób przekrwienia odbywało się co 3—4 godziny do całkowitego ustąpienia stanu zapalnego.

S t ö c k e l twierdzi, że prawie każde zapalenie gruczołu można wyleczyć bańką B i e r a. Jednak stale były poszukiwane nowe sposoby leczenia gruczołu, gdyż następowe leczenie chirurgiczne pozostawiało daleko idące zmiany w sutkach oraz pozbawiało noworodka pokarmu.

Z a c h a r y n polecał podawanie kalii jodati. Lekarze sowieccy stosują do gruczołu vucin i rivanol oraz autohemoterapię, przy czym krew pobraną z żyły wstrzykuje się do chorego sutka.

Ł u r j e poza autohemoterapią stosuje przetoczenie krwi w ilości od 80—100 g co 3—4 dzień.

Z a w o d z i ń s k i zaleca stosowanie małych dawek promieni Roentgena, które zmniejszają bolesność sutka, a tym samym karmienie i opróżnianie gruczołu staje się dokładniejsze.

S k r o b a ń s k i zaleca stosowanie kamfory w postaci maści, zastrzyków, względnie doustnej. Kamfora wg jego zdania powoduje zmniejszenie wydzielania mleka.

Stosuje się również szczepionkę Delbeta, czasami z dobrym wynikiem, ale tylko w samych początkach choroby.

Preparaty sulfamidowe podawane doustnie bądź też domięśniowo, nie wniosły wielkich zmian w leczeniu ropnego zapalenia sutka.

Z chwilą pojawienia się u nas penicyliny, zaczęliśmy ją stosować i przy ropnym zapaleniu sutka, podając domięśniowo około 30 tys. jed. m. co 3 godziny.

W J. Am. Med. Ass. 129 z 1945 r. ogłoszono 24 wypadki ropnego zapalenia sutka, leczonego penicyliną z bardzo dobrym wynikiem. We wszystkich tych opisanych wypadkach do ropienia sutka w ogóle nie doszło.

Angielscy lekarze F l o r e y, Mac V i n e, B i g b y podzielili wypadki ropnego zapalenia sutka na 2 grupy: pierwszą grupę leczyli utartym

sposobem, tj. cięciem i sączkowaniem; drugą grupę nakłuciami ropni, wstrzykiwaniem do sutka penicyliny lub niedużymi cięciami ropni i wprowadzeniem penicyliny z sączkami. Drugi sposób leczenia był 3 razy krótszy od pierwszego.

W latach 1946/47 miałem w ambulatorium U. S. w Radomiu 12 wypadków ropnego zapalenia sutka. Z samego prawie początku choroby zastosowałem penicylinę domięśniowo w ilości od miliona 600 tys. do 2,500.000 jedn. m. Chore z reguły gorączkowały, bolesność sutka nie ustępowała i trzeba było operować.

Pozwolę sobie przytoczyć jeden taki typowy wypadek.

Dnia 1. II. 1946 r. zostałem wezwany do chorej W. K. lat 24, u której stwierdziłem: T. 39,3°, tętno 120, sutek prawy bardzo bolesny i zlekka zaczerwieniony, ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Leczenie: szczepionka Delbeta 2,0, sulfathiazol 2 tabl. 3× dziennie, okład z ichtiolu, odciąganie pokarmu. 4. II. ponownie szczepionka Delbeta, poprawy brak. 6. II. penicylina co 3 godz. po 30 tys. j. m., sulfathiazol i coramina, T. 38,6°. 12. II. otrzymała milion 600 tys. j. m. penicyliny. T. z rana 37,4°, wieczorem 38,4°. 15. II. w uśpieniu nacięcie i dren. 1. III. naciek w dolnym wewnętrznym odcinku gruczołu. 2. III. nacięcie, dren przez cały sutek. 10. III. przerzut do górnej wewnętrznej części sutka. Ponownie penicylina w ilości 600 tys. j. m. 15. III. cięcie i dren. 23. III. ciepłota ciała normalna, znaczne osłabienie. 30. III. rany goją się bardzo powoli. 4. IV. usunięto dreny. 15. IV. rany zabliźniły się, lecz cały sutek znacznie zniekształcony.

A zatem leczenie trwało 74 dni. W innych wypadkach z lżejszym przebiegiem leczenie trwało do 50 dni. We wszystkich wypadkach wydzielanie mleka ustało.

Spostrzeżenia moje niczym nie różnią się od wyników Bokalewa z zakładu położniczego nr 3 w Moskwie, gdzie przeciętna ilość dni leczenia wynosi od 50—60. W tymże zakładzie zastosowano leczenie sposobem Wiśniewskiego polegające na tym, że robi się jedno cięcie, usuwa ropę, wprowadza gazę przepojoną maścią autora (Wiśniewskiego), na cały sutek nakłada się znowu maść i mocno przybandażowuje. Po 6—7 dniach zmiana opatrunku. W razie silnych bólów wcześniejsza zmiana opatrunku. Leczenie takie trwa w klinice przeciętnie 19 dni a następnie w poliklinice 20—25 dni. Zawsze mleko przestaje się wydzielać i przez dłuższy czas utrzymuje się stwardnienie sutka.

Dokładne obserwacje 12 wypadków ropnego zapalenia sutka nasunęły mi pewne wątpliwości co do sposobu stosowania tego tak jeszcze drogiego leku. Skoro zakażenie wyszło z brodawki, uszkadzając miąższ sutka, należy przez silne środki bakteriobójcze działać na zarazki, celem niedopuszczenia do ich rozwoju i celem ich zabicia. Rozpocząłem wówczas stosowanie penicyliny i sulfathiazolu bezpośrednio do chorego sutka. Wobec tego, że Ubezpieczalnia Społeczna nie posiadała wówczas dostatecznej ilości penicyliny i ze względu na swoiste warunki pracy w ambulatorium, podawałem penicylinę tylko raz dziennie w ilości 50 tys. j. m., nastrzykując miąższ gruczołu.

Ropę, o ile była, usuwałem nakłuciem. Podobnie postępowałem z sulfathiazolem, to znaczy po wyciągnięciu ropy wstrzykiwałem do jamy 5,0 roztworu sulfathiazolu. Chore swoje podzieliłem na 2 grupy. Pierwsza grupa — leczenie penicyliną.

I) A. J. lat 24, żona urzędnika, Nr leg. 153624, po odbyciu pierwszego porodu, zgłosiła się do ambulatorium w tydzień od chwili wystąpienia zapalenia. Badanie wykazało: cały sutek lewy znacznie zaczerwieniony i bolesny, T. 39,6°. 6. XI. 1948 r. dokonano nakłucia i wydobyto 5,0 ropy a następnie wstrzyknięto dookoła ropnia 50 tys. j. m. penicyliny. 7. XI. chora podaje, że miała dużą gorączkę, lecz nie mierzyła z braku termometru. Ponownie 50 tys. j. m. penicyliny.

8. XI. T. z rana 37,5°, wieczór 37,0°. — 9. XI. T. z rana 38,0°, wieczór 37,5°. — 10. XI. T. z rana 36,6°, wieczór 36,8°.— 11. XI. T. z rana 35,8°, wieczór 36,2°. — 13. XI. gruczoł twardy, lecz mało bolesny, zaczerwienienie całkowicie cofnęło się. Zastosowano diatermię krótkofalową przez 20 minut codziennie. Nie karmiła z chorego sutka tylko 2 dni, tj. 6 i 7 listopada, odciągając pokarm. W czasie następnych dni leczenia karmiła zupełnie normalnie. Po 10 nagrzewaniach diatermią proces zapalny całkowicie się cofnął. Przez cały czas choroby była w domu, przychodząc tylko raz dziennie na opatrunek, względnie nagrzewanie. Leczenie trwało 18 dni i zużyto tylko 300 tys. j. m. penicyliny.

II) F. M. ur. w 1928 r., żona robotnika, Nr leg. 4,609.760, zgłosiła się do ambulatorium w tydzień po zachorowaniu. Dostała 300 tys. j. m. penicyliny do sutka. Po tygodniu proces cofnął się całkowicie. Karmiła przez cały czas leczenia piersią.

III) S. H. ur. w 1928 r., żona robotnika, pierwszy poród. Zgłosiła się do ambulatorium po 3 tygodniach choroby z silnie zaczerwienionym sutkiem lewym, z przetoką ropną w górnej części sutka T. 39,3°. Chełbotanie powyżej przetoki, nakłuciem wydobyto 15 cm³ ropy. Penicyliny dostała 600 tys. j. m. po 50 tys. j. m. codziennie. Po 2 tygodniach przetoka zagoiła się. Ciepłota ciała spadła po kilku dniach leczenia. Pozostało stwardnienie piersi, które po 14 nagrzewaniach diatermią krótkofalową całkowicie cofnęło się. Nie karmiła piersią tylko 2 dni. Leczenie trwało 28 dni.

Druga grupa — leczenie sulfathiazolem.

I) C. S. lat. 24, Nr leg. 11,348.067, żona urzędnika, ur. 1922 r. zgłosiła się dnia 10. XII. 1948 r. skierowana przez Dr Sz. do ambulatorium celem dokonania cięcia. Z wywiadu ustalono, że jest chora od 4 tygodni. Otrzymała 3 zastrzyki szczepionki Delbeta po 1½ g, okłady z ichtiolu z płynem Burowa oraz dużo preparatów sulfamidowych do wewnątrz. Badanie wykazało znacznie powiększony sutek prawy, bolesny i silnie zaczerwieniony. Nakłuciem

wydobyto 30 cm^3 zielonkawej ropy i wstrzyknięto do jamy 5,0 roztworu sulfathiazolu.

Dnia 11. XII. nakłuto i wydobyto 35 cm^3 ropy; dnia 12. XII. nakłuto i wydobyto 10 cm^3 ropy; dnia 13. XII. nakłuciem wydobyto 12 cm^3 ropy; dnia 14. XII. nakłuciem wydobyto 8 cm^3 surowiczego płynu; dnia 15. XII. nakłuciem wydobyto 3 cm^3 surowiczego płynu. — Po każdym usunięciu ropy dostawała 5,0 roztworu sulfathiazolu. Diatermia krótkofalowa, 7 stycznia 1949 r. nieznaczne stwardnienie sutka. Leczenie trwało 28 dni. Karmienie dziecka normalne.

II) Chora M. K. lat 27, po porodzie trzecim, zgłosiła się na 5. dzień choroby, tj. dnia 9. XII. 1948 r. T. 39,6°. Nakłuciem wydobyto 15 cm^3 ropy zielonkawej. Wstrzyknięto 5,0 roztworu sulfathiazolu. Dnia 11. XII. ciepłota ciała 36,5°. Nakłuciem wydobyto 12,0 cm^3 ropy. Wstrzyknięto sulfathiazol. 14. XII. w miejscu nakłucia wytworzyła się przetoka ropna. 21. XII. przetoka zamknęła się. T. normalna. Nieznaczne stwardnienie sutka. Karmienie normalne.

Leczonych penicyliną było 39 osób, a sulfathiazolem 12. Wszystkie wypadki zakończyły się całkowitym wyleczeniem, bez uciekania się do cięcia. Moje obserwacje i postępowanie zgadza się z postępowaniem Gromadzkiego, Neuveilera, Mielnikowa i Morowinkina. Tym bardziej wyżej opisany sposób leczenia jest zalecany, gdyż badania Küstliego dowiodły, że penicylina z trudnością przechodzi do mleka i dlatego prawdopodobnie typowe podawanie preparatu nie daje oczekiwanego wyniku.

Z badań Barber i Rozwadowskiej-Dowżenko wynika, że obecnie wykryto 59 szczepów gronkowca, wytwarzających penicylinazę. Wg Łurje wrażliwość na penicylinę była zbadana w 78 wypadkach przy mastitis puerperalis i okazało się, że w 20 wypadkach drobnoustroje były wrażliwe, a w 50 wypadkach niewrażliwe, co zostało potwierdzone przy powtórnych badaniach ropy.

Nasuwa się pytanie, jak postąpić z karmieniem noworodka, czy podawać mu chorą pierś czy też nie.

Zdania autorów są podzielone. Część klinicystów twierdzi, że należy karmić noworodka normalnie, że nawet jeżeli gronkowce dostaną się do przewodu pokarmowego, to nie wywołują u dzieci żadnych zaburzeń. Drudzy znowu stoją na stanowisku, że nie należy dawać piersi noworodkowi, gdyż gruczoł chory musi być w spokoju, od czego zależy jego szybkie wyzdrowienie.

U moich chorych z reguły zalecałem podawanie piersi normalnie i matki nie zauważyły żadnych zmian chorobowych u dzieci.

Bardzo doniosłe znaczenie ma zapobieganie zapaleniu gruczołu sutkowego, a to przez zachowanie prawidłowej techniki karmienia niemowlęcia. Należy dobrze dostawić do piersi i karmić nie dłużej, jak 15—20 minut. Gruczoł musi być opróżniony całkowicie, a jeśli pokarm pozostanie, należy go ściągnąć pompką. Brodawki i bielizna muszą być w idealnej czystości. W razie większych pęknięć brodawek należy stosować maść penicylinową — 100 tys. j. m. w 15,0 wazeliny. W 3. wypadkach wynik był wspaniały.

Rozpatrując wynik postępowania przy leczeniu ropnego zapalenia sutka po porodzie, przychodzę do następujących wniosków:

1. należy niezwłocznie przystąpić do leczenia sutka penicyliną lub roztworem sulfathiazolu, wstrzykując takowe do miąższu sutka.

2. W warunkach szpitalnych należy wstrzykiwać penicylinę 2 razy dziennie.

3. Nie nacinać powstałych ropni, lecz usuwać ropę przez nakłucie piersi, a następnie wprowadzić do powstałej jamy penicylinę względnie sulfathiazol.

4. Stosować okłady z płynu Burowa celem złagodzenia pieczenia i bólu.

5. Stwardnienie sutka leczyć diatermią względnie Solluxem.

6. Podawać normalnie chorą pierś noworodkowi.

Każda blizna u kobiety jest niepożądana, a szczególnie blizny zniekształcające. Nie robiąc cięć gruczołu, unikamy blizn i bardzo szybko przywracamy normalną czynność sutka, tak konieczną w odżywianiu noworodka. Leczenie ambulatoryjne bardzo mało kosztuje, co ma niewątpliwe znaczenie w naszych warunkach powojennych.

Na zakończenie chcę podać nowy całkowicie sposób leczenia mastitis puerperalis sposobem Fiłatowa, podany przez M. P. Iwanowa. Wg niego leczenie polega na tym, że robi się nieduże nacięcie chorego gruczołu na szerokość skalpela, wypuszcza ropę a następnie wprowadza od 10,0 do 25,0 konserwowanej owodni. Ranę zakrywa się przylepcem. Na drugi dzień a nawet po kilku godzinach bóle ustają. Na czwarty dzień powtarza się zabieg, który z reguły bywa ostatnim. Jeżeli po pierwszym zabiegu było dużo ropy, zabieg powtarzano, usuwając ropę i wkładając ponownie tkankę konserwowaną. Takich zabiegów dokonano 26. W 25 wypadkach wyniki były wprost rewelacyjne, nie było żadnych blizn, wydzielanie mleka było prawidłowe a nawet obfitsze.

PIŚMIENNICTWO:

1. Mc. Corkle, J. Helen, Warmer: Annals of Surgery 1947, T. 126, Nr 3, str. 315—320; — 2. Florey M. E., Mac. Vine J. S. i Bigdy M. A. M.: Britisch Medical Journal 1946, Nr 4483, str. 845—848; — 3. Barber Mary i Rozwadowska-Dowżenko Maria: The Lancet 1948, I. CCLV. Nr 6530, str. 641—644; — 4. J. Am. Med. Ass. 129, 1945; — 5. Kuryłowicz Włodzimierz: Penicylina; — 6. Zwoliński: Podręcznik położnictwa; — 7. Bumm: Podręcznik położnictwa; — 8. Skrobański K.: Podręcznik położnictwa; — 9. Gromadzki H.: Antybiotyki w położnictwie i ginekologii; — 10. Küstli: Praxis 1948, Nr 37; — 11. Therapeutische Umschau, 1946, Nr 4; — 12. Dtsch. med. Wsch. 1948, str.

274; — 13. Rafalkes S. B.: Akuszerstwo i ginekołogia Nr 5, 1949; — 14. Łurje T. M.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 15. Bokalew Ł. P.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 16. Mielnikow N. A. i Morowinkin A. N.: Ak. i ginek. Nr 5, 1949; — 17. Iwanow M. P.: Ak. i ginekoł. Nr 5, 1949.

M. ORWID Kraków

O antydarwinistycznych poglądach w parazytologii

(Z Zakładu Biologii Akad. Lekarskiej w Krakowie)

Wpływ, jaki wywarły nowe poglądy w genetyce i ewolucjonizmie reprezentowane przez biologów radzieckich nie pozostał bez znaczenia i dla innych działów nauk biologicznych, a między innymi dla parazytologii. Oświetleniem pewnych zagadnień parazytologicznych zajmuje się G. S. Markow w pracy pod tytułem „Przeciw antydarwinistycznym poglądom w parazytologii". (Uspiechi sowremionnoj biołogii. T. XXV. 1948).

Dyskusję problemów, wymagających nowego ujęcia w związku z przewrotem w naukach biologicznych, rozpoczyna Markow omawianiem i krytyką teorii Kelloga dotyczącej niezmienności gatunków pasożytów. Kellog sądzi, że o ile zmiany ewolucyjne następowały szybko u gatunków żywicieli danych pasożytów np. ptaków, dzięki ich wędrówkom i zmianom środowiska zewnętrznego, to natomiast pasożyty ptaków pozostawały najczęściej niezmienione. Fakt ten tłumaczy Kellog tym, że o ile zmieniało się środowisko żywiciela, to natomiast środowisko pasożyta nie ulegało większym zmianom. Twórcy radzieckiej nowej szkoły parazytologicznej, Dogel i Pawłowski, wysuwają zupełnie inne poglądy, poparte silnymi argumentami. Podług tych uczonych środowiskiem bytowania pasożyta jest nie tylko sam żywiciel, lecz i środowisko zewnętrzne otaczające tego żywiciela. Szczególnie jasno widać to na przykładzie pasożytów zewnętrznych zwierząt wodnych, na które bezpośrednio działają i ciepłota i hydrochemiczne właściwości wody. Dlatego właśnie mówiąc o pasożytach, należy w stosunku do nich rozróżnić dwojakie środowisko bytowania. Środowiskiem pierwszego rzędu jest ich bezpośrednie miejsce „zamieszkania" czyli ustrój żywiciela, natomiast warunki otaczające żywiciela nazywamy środowiskiem drugiego rzędu. Oba te środowiska są silnie ze sobą splecione i wpływy ich zazębiają się ściśle o siebie. Jako argument przemawiający za teorią uczonych radzieckich można przytoczyć fakt, że pasożyty ryb słodkowodnych giną przy przeniesieniu żywicieli do wody morskiej i naodwrót. Także i rozwój pasożytów zewnętrznych gryzoni jest ściśle zależny od sposobu odżywiania żywiciela; awitaminoza np. sprzyja rozwojowi tych pasożytów. Ujmowanie w ten sposób wpływu warunków nie tylko pierwszego, ale i drugiego rzędu na pasożyta pozwala człowiekowi wzmóc walkę z pasożytami i wyjść z biernej wobec nich postawy.

Drugim problemem omawianym przez Markowa jest zagadnienie filogenetycznego determinizmu. Według dotychczasowych poglądów istnieje filogenetyczny paralelizm pomiędzy żywicielami a ich pasożytami. Pokrewni ze sobą żywiciele mają posiadać pokrewne pasożyty. Zmiany pasożytów miałyby przebiegać tylko w zależności od zmian ustroju żywiciela, a bez wpływu na nie zewnętrznego środowiska. Parazytologia radziecka całkowicie przeciwstawia się tym tezom. Zgodnie z poglądami współczesnych biologów odrzucamy filogenetyczny determinizm, gdyż wpływ warunków zewnętrznych występuje jako aktywny czynnik w przekształcaniu form pasożytniczych. Tryb życia żywiciela, jego pożywienie, wywierają — jak wiemy — bardzo duży wpływ na rozwój pasożytów. Człowiek i małpy człekokształtne mimo swego pokrewieństwa rodowego posiadają dzięki innym warunkom bytowania, a szczególnie różnicom w jakości spożywanych pokarmów, stosunkowo mały procent pokrewnych pasożytów. Przeciwnie znów gatunki niespokrewnione z sobą wykazują często podobne pasożyty.

Następnie Markow omawia zagadnienie patogenezy jako genotypowej właściwości pasożyta. Według dotychczasowych pojęć nawet środowisko pierwszego rzędu czyli ustrój żywiciela nie wpływa na szkodliwe oddziaływanie pasożyta. Jego chorobotwórcze wpływy były uważane jako dziedziczne właściwości pasożyta. Tymczasem jasną jest rzeczą, że wpływy, jakie wywiera pasożyt zależą nie tylko od intensywności zakażenia, ale i od umiejscowienia pasożyta w ustroju żywiciela. Schorzenie pasożytnicze nie jest zdeterminowanym procesem. Udowodniono, że ustrój żywiciela, jego fizjologiczne właściwości mają duży wpływ na samo zakażenie i na przebieg choroby. Według Pawłowskiego przy rozpatrywaniu chorobotwórczego działania pasożytów należy ciągle brać pod uwagę wzajemny stosunek do siebie żywiciela i pasożyta.

Zasadnicze różnice występują także w poglądach na zagadnienie odporności. W przeciwieństwie do Sandgrounda, który sądzi, że wzrost odporności żywiciela na zakażenie pasożytnicze pojawia się w miarę rozwoju osobnika, Markow wykazuje, że wzrost ten polega na wzmożeniu reakcji obronnych ustroju w zależności od działania środowiska i nie pozostaje w związku z jakimś biochemicznym deterministycznym rozwojem żywiciela. Poza tym uczeni radzieccy występują także przeciw tzw. miejscowej odporności, wskazując, że w reakcji na pasożyta bierze udział cały ustrój żywiciela.

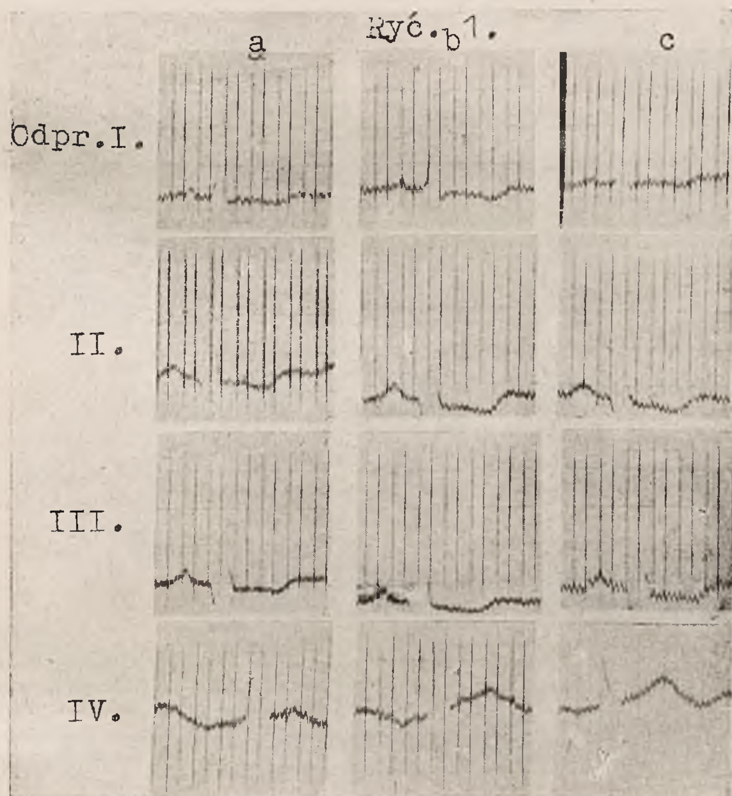
Jak wynika z pracy Markowa, zaznaczają się w rozpatrywaniu zagadnień parazytologicznych coraz silniej nowe prądy w biologii, których początkiem była naukowa działalność Miczurina, Łysenki i innych. Nowe poglądy w parazytologii mają nie tylko znaczenie teoretyczne, lecz także praktyczne, gdyż wykazują możliwość czynnego wystąpienia człowieka w walce z pasożytami.

Dr Mieczysław KĘDRA Kraków
Asystent Oddziału I B.

Spostrzeżenia nad wpływem histaminy na naczynia wieńcowe serca

(Z Oddziału I B Chorób Wewnętrznych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Edward Szczeklik i z Oddziału Chirurgicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr St. Nowicki i Prof. dr K. Michejda).

Histamina jest ciałem wytwarzanym w ustroju i stwierdzanym stale we krwi i tkankach. Najwięcej histaminy znajduje się w płucach, w skórze i w śluzówce żołądka (R i e s s e r, S u p n i e w s k i). Powstaje ona z histydyny przez odczepienie dwutlenku węgla z grupy karboksylowej. Mechanizm powstawania histaminy nie jest dotychczas dokładnie znany. Powstaje ona w tkankach także pod wpływem wielu trucizn, a zwłaszcza po truciznach uszkadzających naczynia włosowate. Histamina ulega zobojętnieniu pod wpływem histaminazy głównie w wątrobie, nerkach i w jelicie. Tkanki intensywnie pracujące, np. mięśnie zawierają więcej histaminy (M a r c o u, A t h a n a s i u-V e r g u, C h i r i c e a n u, C o s m a, G i n g o l d, P a r h o u, A n r e p, S u p n i e w s k i). Także mięsień sercowy podczas pracy zawiera więcej histaminy a jej ilość jest proporcjonalna do ciśnienia, pod którym serce pracuje (A n r e p, B a r s o u, T a l a a t). I s h i h a v a i T u n e z i stwierdzili, że w układzie swoistym serca i w prawym przedsionku znajduje się więcej histaminy, niż w innych częściach serca a prawa komora zawiera jej więcej niż lewa. Dzięki silnym właściwościom pobudzania napięcia mięśni gładkich wywiera ona wybitny wpływ na układ naczyniowy. Pod wpływem małych dawek histaminy wstrzykniętych podskórnie lub domięśniowo tętnice i żyły ulegają zwężeniu a drobne tętniczki i naczynia włosowate rozszerzeniu (S t u r m, D a u t e r, D a l e i R i c h a r d s). Właściwości te nie są zależne od nerwów naczynio-ruchowych, gdyż występują po przecięciu wszystkich nerwów w kończynie a więc po wyłączeniu układu współczulnego. G r a n d zauważył, że pod wpływem histaminy rozszerzają się przede wszystkim połączenia tętniczo-żylne (cyt. wg N o w i c k i e g o). Przepuszczalność naczyń włosowatych zwiększa się po histaminie (R ü h l, S u p n i e w s k i). Małe dawki histaminy rozszerzają naczynia wieńcowe serca, zwiększają jego ukrwienie i pracę serca; duże zaś dawki kurczą naczynia wieńcowe serca (S u p n i e w s k i). K a t z, L i n d n e r, W e i n s t e i n wykazali na psach, że histamina rozszerza naczynia wieńcowe serca, a B ä r t s c h i na sercach byka wykazał jej działanie zwężające. Po wprowadzeniu do ustroju drogą pozajelitową dużych dawek histaminy albo po wyzwoleniu się jej w ustroju z uszkodzonych tkanek (zranienie, oparzenie, oziębienie) występuje czasem wstrząs, który może doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Mechanizm powstania wstrząsu i przyczyna zejścia śmiertelnego u różnych zwierząt są różne. Zasadniczą jednak cechą wstrząsu jest rozszerzenie i porażenie sieci naczyń włosowatych, a co za tym idzie wytworzenie się przesięków śródtkankowych i utrudnienia przenikania tlenu do tkanek, gwał-



Przyp. J. Dra l. 60. Rozp. Endarteriitis oblit. Ryc. 1. a. EKG spoczynkowy. ST 1, 2, 3, obniżone. Ryc. 1. b. po 5 min. po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg. hi.: ST 1, 2, 3, obniżyły się. Ryc. 1 c. po 10 min. ST 1, 2, 3, podniosły się.

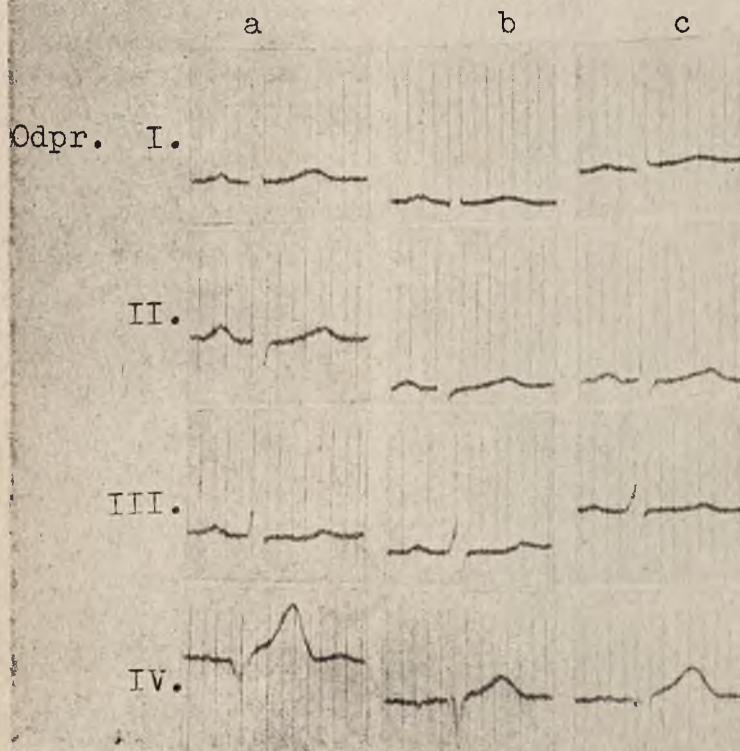
towny spadek ciśnienia krwi i niedomoga serca (E p p i n g e r, R ü h l, M a t e f f, S c h n e i d e r). Zdaniem K l i s i e c k i e g o i H o ł o b u t a przyczyną wstrząsu histaminowego jest uszkodzenie lewej komory serca, a nie ucieczka krwi na obwód lub zamknięcie żył wątrobowych. C o r n i l, J o u v e, F o u r n i e r stwierdzili u zwierząt, po wstrzyknięciu 1—2 mg histaminy i wywołaniu wstrząsu, zwolnienie i przyśpieszenie rytmu serca, skurcze dodatkowe, zmiany w załamkach P, ST, T. Zdaniem ich może także wystąpić blok przedsionkowo - komorowy. Także M e s s e n stwierdził we wstrząsie histaminowym zmiany w EKG, świadczące o niedomodze naczyń wieńcowych serca w następstwie powstającego niedotlenienia. Histologicznie stwierdzono ogniska martwicze w mięśniu sercowym. E t t i n g e r zaś wstrzykując psom przez długi czas duże dawki histaminy nie stwierdził zmian zwyrodnieniowych ani w mięśniu sercowym ani w naczyniach wieńcowych serca.

Ważną właściwością histaminy jest wyzwalanie z nadnerczy adrenaliny.

Dzięki swoim właściwościom histamina ma zastosowanie w leczeniu schorzeń alergicznych, gośćcowych, we wrzodzie żołądka, w migrenie i w schorzeniach naczyń krwionośnych.

Badając chorych z chromaniem przystankowym, stwierdziłem kilkakrotnie elektrokardiograficznie równocześnie niedomogę naczyń wieńcowych serca lub stan po przebytym zawale mięśnia sercowego. Stosując następnie ostrożnie wstrzykiwanie histaminy stwierdziłem, że w pewnych przypadkach dolegliwości ze strony serca zmniejszały się, a znacznie rzadziej nasilały się. Przeprowadziłem wtedy po porozumieniu się z Prof. N o w i c k i m badanie chorych ze schorzeniem naczyń krwionośnych kończyn, którym wstrzykiwano histaminę w celach leczniczych. Badanie przeprowadziłem w dwóch grupach.

Pierwsza grupa obejmowała chorych, u których EKG zrobiono przed i po leczeniu histaminą. Druga grupa obejmowała chorych, u których EKG wykonano bezpośrednio przed rozpoczęciem leczenia, w 5 i 10 minut po pierwszym, piątym i ostatnim (zwykle 10.) zastrzyku histaminy. Histaminę wstrzykiwano podskórnie na chorej kończynie, przeważnie co drugi dzień w dawce 0,2—0,5 mg. Równocześnie badano ilość oddechów i tętnicze ciśnienie krwi.



Przyp. P. Urb. l. 42. Rozp. Thromboangiitis oblit. Ryc. 2 a. EKG spoczynkowy. Ryc. 2b. po 5 min. po 0,5 mg hi.: P 2, 3, spłaszczone, T 1, 2 spłaszczone, Ryc. 2c. po 10 min. P 2, 3, spłaszczone, T 1, 2 spłaszczone nadal.

Bezpośrednio po wstrzyknięciu histaminy występowało plamiste zaczerwienienie w okolicy wstrzyknięcia, uczucie ciepła, czasem palenie; w chwilę później pojawiało się zaczerwienienie twarzy, czasem kołatanie serca i uderzenie krwi do głowy. Występowanie tych objawów zależało od wrażliwości osobniczej na histaminę i od wysokości wstrzykniętej dawki. U różnych chorych występowały te objawy po zastosowaniu różnych dawek, a nawet u tego samego chorego pojawiały się one nieregularnie.

W p i e r w s z e j g r u p i e było 13 chorych mężczyzn w wieku od 27—74 lat. U 7 chorych w wieku 27—50 lat stwierdzono endarteriitis obliterans. W grupie tej u 2 chorych EKG był prawidłowy, u 1 chorego (Ga. J. l. 50), który nie miał

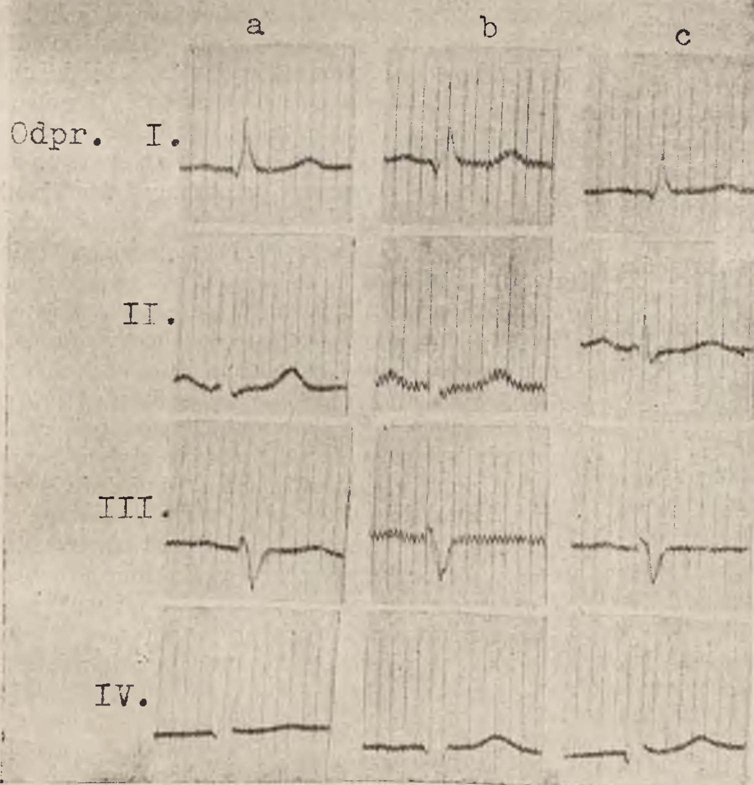
żadnych dolegliwości ze strony serca stwierdzono stan, jak po zawale ściany tylnej (głębokie Q 2,3, ujemne, wieńcowe T 2,3), u 1 chorego T 1 było płaskie; u 2 chorych T 1 płaskie, ST 2,3 obniżone, u 1 chorego T 1, 2, 3, spłaszczone, a ST 2, 3, obniżone.

U 6 chorych w wieku 57—74 lat stwierdzono arteriosclerosis peripherica, a równocześnie u 3 spośród nich stan po zawale mięśnia sercowego. U 2 chorych EKG był prawidłowy, a u 4 chorych stwierdzono zmiany w załamkach T w dwóch lub więcej odprowadzeniach. U chorego P. Mu. l. 66, u którego stwierdzono stan po zawale mięśnia sercowego ściany przedniej, występowały po wstrzyknięciu 0,3—0,5 mg histaminy gniecenia i bóle w okolicy serca utrzymujące się do pół godziny. Pozostali chorzy nie odczuwali poza uczuciem gorąca innych ubocznych objawów.

G r u p a d r u g a obejmowała 18 chorych mężczyzn w wieku 36—60 lat.

Rozpnoznanie przedstawiało się następująco: endarteriitis obliterans — 15 przyp. oraz arteriosclerosis periph. — 3 przyp.

Spośród chorych drugiej grupy pięciu (J. Hri., J. Dra., J. La., Ka. K., J. Dzia.) odczuwało dolegliwości ze strony serca, jak męczenie się, kłucie i bóle w okolicy serca. Pod wpływem wstrzykiwań histaminy występowało tylko uczucie gorąca i lekkie pocenie się, zaczerwienienie na kończynie i na twarzy. U chorego J. Dra. wystąpiło po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg histaminy gwałtowne uczucie gorąca i pieczenie w kończynie, silny ból głowy, silne poty, bóle i niepokój w okolicy serca, które po kilku minutach ustąpiły. Przy poprzednich i następnych wstrzykiwaniach chory nie miał wymienionych dolegliwości.



Przyp. J. La. l. 46. Rozp.: Thromboangiitis oblit. Ryc. 3 a. EKG spoczynkowy: T4, spłaszczone. Ryc. 3b. po 5 min. po 0,3 mg hi.: R 1, 4, wyższe. T 4 dodatnie. Ryc.: 3c. po 10 min. R 1, 2 niższe. T 1, 2, 3, spłaszczone. T 4 dodatnie.

Badania elektrokardiograficzne przeprowadzone po ukończeniu leczenia histaminą wykazały, że EKG nie zmienił się u 10 chorych (w liczbie tej u pięciu chorych EKG był prawidłowy). U 9 chorych pod wpływem histaminy EKG poprawił się, gdyż załamki T 1, 2, 3, spłaszczone lub płaskie podniosły się lub stały się dodatnie, a w 1 przypadku (S. Kru. l. 74) EKG uległ pogorszeniu, gdyż ST 2, 3 obniżyło się, a T 4 spłaszczyło się. Na uwagę zasługuje to, że u 2 chorych (S. We. l. 54 i R. Klu. l. 43) dolegliwości ze strony serca, jak męczenie się, bóle i kłucia w okolicy serca zmniejszyły się.

Badanie elektrokardiograficzne: w 5 przypadkach EKG przed leczeniem był prawidłowy, w 13 przypadkach były cechy uszkodzenia mięśnia sercowego, a to spłaszczenie załamków T w jednym lub kilku odprowadzeniach, głębokie S w kilku odprowadzeniach, obniżenie ST i skurcze dodatkowe komorowe. Pod wpływem histaminy EKG nie zmienił się w 3 przypadkach (w 1 przypadku EKG był prawidłowy, a w 2 wykazywał cechy rozlanego uszkodzenia mięśnia sercowego). W 15 przypadkach EKG zmienił się pod wpływem wstrzykiwań histaminy. Zmiany dotyczyły załamków P, R, ST i T i czasu PQ. Zmiany te występowały niere-

gularnie, to znaczy u tego samego chorego nie występowały po każdym zastrzyku. W pewnych przypadkach występowały one po pierwszym wstrzyknięciu, a w innych po piątym lub ostatnim wstrzyknięciu i utrzymywały się krótko, gdyż po 10 minutach w większości przypadków cofały się.

Zmiany w załamkach P stwierdzono w 3 przypadkach. U chorego P. Ur. P 2, 3, spłaszczyło się po 5 minutach po wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy i po 10 minutach nie podniosło się (ryc. 2). U chorych B. Sta. i Ska. F. po piątym wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy P 2, 3, było wyższe i zazębione. Podkreślić należy, że spłaszczenie i podnoszenie się załamków P szło w parze z obniżeniem się załamków R i spłaszczeniem lub podnoszeniem się załamków T.

Czas PQ przedłużył się z 0,18" do 0,20" w jednym przypadku (Stas. B.), w którym stwierdzono równocześnie zwiększenie się załamków P 2, 3. W załamkach Q zmian nie stwierdzono.

Zmiany w załamkach R stwierdzono w 8 przypadkach. U 6 chorych wysokość załamków R obniżyła się w jednym lub więcej odprowadzeniach, a w dwóch przypadkach załamki R zwiększyły się.

Zmiany w załamkach ST stwierdzono w dwóch przypadkach. U chorego J. Dra. po 5 zastrzyku 0,3 mg histaminy po 5 minucie stwierdzono obniżenie się załamków ST 1, 2, 3 i podwyższenie się załamków RS 1, 2, 3 (ryc. 1). Równocześnie u chorego wystąpił wzrost ciśnienia ze 170/80 na 260/130, bóle za mostkiem, duszność, uczucie gorąca i poty. Po 10 min. załamki ST podniosły się, ale nie wróciły do poziomu przed wstrzyknięciem histaminy. W drugim przypadku M. Mo. ST 3 obniżyło się wyraźnie po wstrzyknięciu 0,3 i 0,5 mg histaminy i utrzymało się jeszcze po 10 minutach.

Zmiany w załamkach T stwierdzono w 12 przypadkach i polegały one na spłaszczeniu się T w jednym lub więcej odprowadzeniach. W 5 przypadkach uległo spłaszczeniu T w jednym odprowadzeniu, a to w 4 przypadkach T 1, a w jednym przypadku T 4. W 2 przypadkach spłaszczało się T w 4 odprowadzeniach, w 3 przypadkach spłaszczało się T w 2 odprowadzeniach (ryc. 2). W 2 przypadkach spłaszczyło się T w 3 odprowadzeniach. W 1 przypadku (J. La.) T 1, 2, 3 spłaszczało się a T 4 spłaszczone podnosiło się (ryc. 3).

Czas QRS i QT nie zmieniał się.

Rytm serca ulegał małym zmianom. W 15 przypadkach częstość skurczów serca nie zmieniła się, w 2 przypadkach przyśpieszyła się o 9 i 15 uderzeń na minutę, a w 1 przypadku zmniejszyła się o 10 uderzeń na minutę.

Ciśnienie krwi tętnicze przed rozpoczęciem leczenia było u 17 chorych prawidłowe; wartość ciśnienia skurczowego wynosiła od 110—150 mm Hg, a rozkurczowego od 60—100 mm Hg. Pod wpływem histaminy ciśnienie krwi nieco się obniżyło, a to skurczowe średnio o 5—20 mm Hg, a rozkurczowe o 5—10 mm Hg. W przypadku J. Dra., w którym było nadciśnienie przed rozpoczęciem leczenia histaminą — 190/100 mm Hg, po trzecim wstrzyknięciu 0,5 mg histaminy ciśnienie podniosło się nagle ze 170/80 do 260/130, a równocześnie wystąpił cały szereg objawów podmiotowych i obniżenie załamków ST. Po 5 minutach ciśnienie krwi obniżyło się. W pozostałych przypadkach po 10 minutach po wstrzyknięciu histaminy ciśnienie krwi nie powróciło do wartości początkowej.

Omówienie wyników

Z przeprowadzonych badań wynika, że histamina jako silny środek naczyniowy już w małej dawce, bo wynoszącej 0,2—0,5 mg histaminy jest w stanie wywierać wpływ na cały układ naczyniowy i na naczynia wieńcowe serca.

Nowicki przeprowadzając od kilku lat badania nad zaburzeniami naczyniowymi w chorobie Bürgera, Raynauda i w stwardnieniu naczyń obwodowych zastosował histaminę w leczeniu tych schorzeń. Otrzymywał on w większości przypadków dobre wyniki dzięki właściwościom histaminy rozszerzania naczyń włosowatych, tętniczek i połączeń tętniczo-żylnych. Zdaniem Nowickiego histamina podawana częściej może pobudzić włośniczki do ich rozrostu i do polepszenia ukrwienia głównie mięśni kończyn Jego zdaniem histamina wpływa także korzystnie na krążenie przez poprawę przemiany środtkankowej w obrębie jej bezpośredniego wstrzyknięcia. Dlatego Nowicki wstrzykiwał histaminę na kończynach w pobliżu miejsca, gdzie zaburzenie krążenia było najwyraźniejsze. Ze względu jednak na to, że sprawa chorobowa naczyń nie ogranicza się tylko do kończyn zwłaszcza dolnych, lecz w wielu przypadkach zajmuje naczynia narządów wewnętrznych, w pierwszym zaś rzędzie naczynia wieńcowe serca, stosując histaminę należy zwrócić uwagę na stan serca. Zbyt duże bowiem dawki histaminy albo nawet małe podawane chorym wrażliwym mogą spowodować nieprzyjemne objawy. W przypadkach naszych badania elektrokardiograficzne przeprowadzone w 5 i w 10 minut po wstrzyknięciu histaminy wykazywały raczej spotęgowanie stanu niedotlenienia mięśnia sercowego lub jego upośledzenie, wyrazem czego były zmiany w załamkach ST i T. Zmiany te występowały bezpośrednio po wstrzyknięciu histaminy i w większości przypadków po 10 minutach ustępowały. Przyczyną zmian elektrokardiograficznych jest prawdopodobnie rozszerzenie sieci naczyń włosowatych na obwodzie, ucieczka krwi i niedotlenienie mięśnia sercowego. Przemawia za tym spadek ciśnienia krwi stwierdzany prawie we wszystkich przypadkach. Ponadto histamina wywierając bezpośredni wpływ zarówno na naczynia włosowate serca, jak i na tętniczki wieńcowe może wpłynąć bezpośrednio na stan jego ukrwienia a tym samym zmienić obraz elektrokardiograficzny. Wpływ histaminy na naczynia wieńcowe serca jest tylko chwilowy, czego dowodzą badania przeprowadzone u pierwszej grupy chorych. Na ogólną bowiem liczbę 13 przypadków

EKG wykonane przed i po skończonym leczeniu histaminą w 10 przypadkach nie zmienił się, w 2 przypadkach poprawił się nieco, a w jednym uległ pogorszeniu. Przeprowadzone badania w drugiej grupie 18 chorych wykazują, że histamina wstrzykiwana temu samemu osobnikowi raz powoduje zmiany w elektrokardiogramie, innym razem pozostaje bez wpływu. Czas obserwacji zmian elektrokardiograficznych wynosił tylko 10 minut. Zmiany elektrokardiograficzne występowały częściej po 5 minucie, rzadziej po 10 minucie i w większości przypadków po tym czasie ustępowały. Na szczególną uwagę zasługuje chory J. Dra., u którego 0,3 mg histaminy wstrzyknięte dwukrotnie nie spowodowało większego odczynu ogólnego, a EKG wykonany po pierwszym wstrzyknięciu nie wykazywał zmian. Po trzecim wstrzyknięciu 0,3 mg histaminy wystąpiły silne odczyny ogólne, gwałtowny wzrost ciśnienia, a w EKG stwierdzono wyraźne obniżenie załamków ST 1, 2 i 3. Po 10. minucie zmiany te częściowo się cofnęły. Jakkolwiek przypadek ten nie upoważnia nas do wysnuwania daleko idących wniosków i wymaga dalszych potwierdzeń, to nasuwa się przypuszczenie, że u chorego z nadciśnieniem, u którego wszystkie tętniczki są w stanie stałego skurczu, istnieje nadwrażliwość na histaminę, co powoduje dalsze ich zwężenie, wzrost ciśnienia i zmiany w EKG.

Na podstawie licznych obserwacji Nowicki przypuszcza, że histamina wstrzykiwana wielokrotnie może pobudzić włośniczki w chorej kończynie do rozrostu i przynieść trwałą poprawę jej ukrwienia. Nasuwa sie pytanie, czy jest możliwa poprawa ukrwienia w mięśniu sercowym pod wpływem histaminy. Obserwacje chorych z pierwszej grupy zdają się przemawiać za tą możliwością. W 4 przypadkach z równoczesnym zaburzeniem krążenia w naczyniach wieńcowych serca stwierdzono krzywe pozawałowe. Jeden chory podał w wywiadzie przebyty zawał mięśnia sercowego. Po przeprowadzeniu leczenia histaminą u 2 chorych dolegliwości ze strony serca albo ustąpiły zupełnie na pewien okres czasu albo zmniejszyły się. Przeprowadzone ponadto przeze mnie wstrzykiwanie histaminy w kilku przypadkach (nie objętych niniejszą pracą) z niedomogą naczyń wieńcowych serca lub po przebytym zawale mięśnia sercowego dawało w niektórych poprawę podmiotową, co mogło by także przemawiać za możliwością poprawy ukrwienia mięśnia sercowego, mimo że EKG nie zmieniał się.

PIŚMIENNICTWO:

Anrep G. V.: Bull. Acad. Méd. Roum. 1. 1936 (331—339); — Anrep G. V. Barsoum G. S. i Talaat M.: J. of Physiol. 86, 1936 (431—451); — Bärtschi W.: Pflügers Arch. 238. 1937. (606—614); — Boczar K.: Pol. Tygodnik Lekarski R. 4. Nr 12. 1949.; — Cornil L., Jouve A. i Fournier A.: Presse méd. 1941 II (937—939); — Dale i Richards wg Nowickiego. — Eppinger H.: Erg inn. Med. t. 51. (185—217); — Ettinger G. H., Hall G. E. i Lang J.: Canad. Med. Assoc. J. 35. 1936 (184—186); — Ishihava M. i Tunezi I: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 188. 1937 (110—113); — Katz L., Lindner N., Weinstein W., Abramson D. I., Joachim K.: Arch. Internat. Pharmacodynamie 59. 1938. (399—415); — Klisiecki A. i Hołobut W.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 186. 1937 (57—77); — Marcou I., Athanasiu-Vergu E., Chiriceanu D., Cosma G., Gingold N. i Parhou C. C.: Presse méd. 1938 I, (371—374); — Mattef D. i Schneider M.:Pflügers Arch. 236. 1936 (606—635); — Meessen H.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1937 (198—201); — Nowicki S.: Przeg. Lek. Nr 1. 1945; — Nowicki S.: Pol. Tyg. Lek. R. IV. Nr 6. 1949; — Nowicki S.: Pol. Przegl. Chir. Nr 1. T. XXI. 1949; — Riesser O.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 187. 1937 (1—27); — Rühl: Arch. f. exper. Path. 172. 1933, (568+174. 1933. 96); — Sturm A. i Dauter H.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 185. 1937 (368—378); — Supniewski J.: Farmakologia 1947. Kraków; — Zipf K.: Schr. Königsberg - Gelehrte Ges. Naturwiss. Kl. Jg. 14. Z. 3.

—o—

Z PRAKTYKI LEKARSKIEJ

Dr Józef HORODEŃSKI — Kraków

Leczenie półpaśca

(Z Oddziału Neurologiczno-Psychiatrycznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Pod nazwą półpasiec rozumiemy charakterystyczne występowanie grup pęcherzyków, na mniej lub więcej zaczerwienionej skórze tułowia, umiejscowionych jednostronnie, wzdłuż unerwienia jednego lub więcej sąsiadujących ze sobą zwojów rdzeniowych. Ostatnio coraz częściej używa się nazwy zoster zamiast herpes zoster.

Półpasiec jest ostrą chorobą zakaźną, wywołaną przez swoisty neurotropowy wirus, który działanie swoje wywiera przede wszystkim na zwoje rdzeniowe, wywołując tam bądź to rozlane, bądź też ograniczone zmiany zapalne. Wirus może usadowić się również w zwojach nerwów mózgowych oraz w zwojach sympatycznych i wywołać tam takie same zmiany. Stwierdzono również zmiany o różnym nasileniu w korzonkach tylnych i przednich rdzenia kręgowego, w oponach rdzeniowych oraz nerwach obwodowych i dlatego niektórzy twierdzą, że chodzi tu o „neuro-ganglio-radiculo-myelitis" (Wohlwill).

Do pierwszych objawów chorobowych należy zaliczyć złe samopoczucie oraz objawy grypowe lub nieżytowe, o bardzo różnym nasileniu. Następnie występuje uczucie ściągania, swędzenia i pieczenia na mniej lub więcej ostro ograniczonym odcinku skóry. Te parestezje bywają czasem tak silne, że zmuszają chorego do udania się do lekarza i mogą być podstawą błędnego rozpoznania pleuritis, appendicitis, cholecystitis itp. Miernie podwyższona ciepłota ciała występuje nie zawsze, a z pojawieniem się zmian skórnych spada do normy. Gruczoły chłonne są prawie zawsze powiększone. W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się zwiększenie elementów komórkowych i białka. Objawy oponowe są słabe.

Charakterystycznym objawem półpaśca jest pojawienie się pęcherzyków skórnych. Poprzedza je lekki obrzęk odpowiedniego odcinka skóry z drobnymi guzkowatymi wzniesieniami. Następnie w parę godzin pojawiają się grupkami pęcherzyki wielkości ziarnka prosa do ziarnka gorczycy, wypełnione wodojasnym płynem. Rzadko tylko poszczególne pęcherzyki zlewają się ze sobą. Po 2—3 dniach zawartość pęcherzyków mętnieje i pęcherzyki powoli zasychają a po 5—7 dniach pokrywają się one brunatnym strupem, po dalszych 2—3 tygodniach strupy odpadają, zostawiając po sobie plamy barwikowe, które niejednokrotnie jeszcze po kilku latach są dowodem przebytego półpaśca. Niekiedy pęcherzyki mogą ulec zgorzeli i wtedy pozostawiają po sobie blizny skórne.

Grupy pęcherzyków rozmieszczają się wzdłuż pojedyńczych segmentów unerwienia rdzeniowego, czasem obejmują one przestrzeń 2 segmentów, a tylko wyjątkowo 3 obok siebie leżących. Pomiędzy grupami pęcherzyków skóra pozostaje niezmieniona.

Półpasiec umiejscawia się najczęściej na klatce piersiowej, rzadziej w innych miejscach. Ze względu na specjalne umiejscowienie wyróżniamy półpasiec oczny (zoster ophthalmicus), półpasiec uszny (zoster oticus) i półpasiec uogólniony (zoster generalisatus).

Czasami spotykamy postacie z niecharakterystyczną wysypką skórną. Zamiast pęcherzyków występują jedynie małe, czerwone, grudkowate wzniesienia skóry (zoster sine herpes). Przypadki te tylko wtedy można zaliczyć do półpaśca, gdy w tych okolicach ciała istnieją neuralgiczne bóle i gdy są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Do najdotkliwszych objawów półpaśca należą piekące bóle i ściągania skóry, które na szereg godzin a czasami nawet dni poprzedzają pojawienie się pęcherzyków i początkowo ograniczone są tylko do miejsc objętych półpaścem, a potem mogą objąć również sąsiednie odcinki ciała. Bóle te mają charakter typowych neuralgii i często dotkliwie dokuczają choremu jeszcze przez szereg miesięcy już po wygojeniu się pęcherzyków.

Półpaścowi zazwyczaj towarzyszą zaburzenia wegetatywne pod postacią zmian troficznych w miejscu półpaśca, jak zwiększone lub zmniejszone owłosienie, odruch pilomotoryczny, odbarwienia, zaburzenia wydzielania potu oraz zmiany narządów wewnętrznych, jak zaburzenia żołądkowe, tachykardia, dolegliwości ze strony wątroby, nerek i pęcherza. Częste są też i długotrwałe hipo- i hiperestezje.

Niedowłady poszczególnych mięśni, grup mięśnionych oraz osłabienie odruchów przy dokładniejszym badaniu stwierdza się znacznie częściej, niż się o tym dotychczas myślało.

Rozpoznanie półpaśca jest stosunkowo łatwe, zwłaszcza w typowych przypadkach z neuralgicznymi bólami i pęcherzykową wysypką, rozmieszczoną grupkami wzdłuż unerwienia segmentarnego. W innych przypadkach o rozpoznaniu rozstrzygają zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Leczenie często napotyka na znaczne trudności. Zanim rozpozna się półpasiec, proces chorobowy w układzie nerwowym jest już w pełni rozwinięty. Dopóki nie znamy biologii zarazka, nie możemy przedsięwziąć leczenia przyczynowego i zapobiegać chorobie. Leczenie nasze może być nadal tylko objawowe. Należy nie dopuścić do wtórnego zakażenia pęcherzyków. Na pierwszy plan w leczeniu półpaśca wyłania się sprawa zwalczania dokuczliwych bólów neuralgicznych. Środki farmakologiczne zazwyczaj stosowane w zwalczaniu neuralgii oraz naświetlanie promieniami Roentgena czasami nie dają oczekiwanych wyników. Niektórzy proponują w tych wypadkach zabiegi operacyjne.

Na Oddziale Neurologiczno-Psychiatrycznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie ostatnio stosujemy z dobrym wynikiem nitrogranulogen.

1. Pierwszą chorą, u której zastosowaliśmy ten lek, była K. L., lat 52, L. nr 111/49. Została ona przywieziona do Szpitala w dniu 26. III. 1949 r. z powodu silnych, piekących i kłujących bólów w prawej połowie klatki piersiowej. Przed 5 tygodniami, po dwudniowym złym samopoczuciu, ciepłota ciała podniosła się do 38°. Równocześnie wystąpiło uczucie opasującego ściskania i przykrego pieczenia w środkowej części prawej połowy klatki piersiowej. Następnego dnia pojawiła się w tym miejscu pęcherzykowa wysypka, która po około 3 tygodniach znikła zupełnie. Dotkliwe uczucie pieczenia i ucisku mimo leczenia nie ustąpiło. Badaniem stwierdzono na klatce piersiowej po stronie prawej wzdłuż IV i V segmentu sinobrunatne zabarwienie skóry z przeczulicą. Leczenie przeciwneuralgiczne łącznie z wstrzyknięciami witaminy B_1 i nagrzewaniami nie odniosło skutku. Zastosowano wówczas leczenie nitrogranulogenem, wstrzykując codziennie 1 mg leku w 10 cm³ roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Po 4 wstrzyknięciach chora poczuła ulgę, po 10 bóle ustąpiły zupełnie.

2. Następną chorą była J. W., amb., lat 65, nauczycielka gimn. Po jednodniowym złym samopoczuciu i piekących bólach w lewej części klatki piersiowej, dnia 9. V. 1949 r. dostała pęcherzykowej wysypki na klatce piersiowej, wzdłuż segmentu po stronie lewej. Pieczenie i uczucie opasującego ściskania było tak silne, że uniemożliwiło jej pracę. Po 3 wstrzyknięciach nitrogranulogenu bóle zupełnie ustąpiły. U chorej odruchy brzuszne górny i środkowy po stronie lewej były słabsze niż po stronie prawej.

3. Kobieta Z. L., lat 45, amb., urzędniczka. Zgłosiła się 20. V. 1949 r. z półpaścem w obrębie VI segmentu po stronie prawej. Pojawienie się pęcherzyków poprzedziło parogodzinne pieczenie w miejscu półpaśca. Po 2 wstrzyknięciach nitrogranulogenu pieczenia ustąpiły.

4. Mężczyzna G. K., lat 54, amb., robotnik. Zgłosił się 27. V. 1949 r. ze skargami na silne pieczenie w prawej połowie klatki piersiowej. Stwierdzono półpasiec w zakresie IX segmentu po stronie pra-

wej. Po zastosowaniu 4 zastrzyków nitrogranulogenu pieczenia ustąpiły zupełnie.

5. Mężczyzna K. A., lat 62, amb. Zgłosił się 30. V. 1949 i podał, że od 3 miesięcy leczy się z powodu półpaśca, jednak bez wyraźniejszej poprawy. Obecnie dokuczają mu piekące bóle i mrowienia. Stwierdzono barwikowe zmiany skóry po stronie lewej w obrębie V segmentu i przeczulicę skóry w obrębie IV i V segmentu. Po 5 wstrzyknięciach nitrogranulogenu dolegliwości zmniejszyły się, a po 8 ustąpiły zupełnie.

Również w 4 przypadkach półpaśca, w przebiegu leczenia ziarnicy złośliwej (spostrzegane przez doc. dra J. Aleksandrowicza) dolegliwości ustąpiły po małych dawkach nitrogranulogenu w 2 do 5 dni po rozpoczęciu leczenia.

Jak z powyższych streszczeń wynika, podmiotowe dolegliwości w półpaścu ustępowały w świeżych przypadkach po 2—4 wstrzyknięciach dożylnych nitrogranulogenu w dawce po 1 mg w 10 cm^3 roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Szybciej też ustępowały pęcherzyki. W starszych przypadkach dolegliwości te ustępowały po 8—10 wstrzyknięciach. Okres obserwacji wynosi 4 do 6 miesięcy.

Ta zupełna zgodność wyników leczenia — niezależnie od poprzednio stosowanych środków — upoważnia nas do ich ogłoszenia.

Ważną jest rzeczą, aby wstrzyknięcia wykonywać wkrótce po otwarciu ampułki z preparatem nie starszym, niż 3 miesiące po wyprodukowaniu.

Korzystne działanie nitrogranulogenu na ustępowanie objawów bólowych w półpaścu tłumaczymy jego tropizmem do zapalnie zmienionych tkanek (Aleksandrowicz) przez wywołanie w nich działania resorbcyjnego oraz działaniem pobudzającym na tkankę nerwową (Boyland).

Doc. dr Józef BOGUSZ — Kraków

Uwagi o leczeniu niektórych chirurgicznych zakażeń ropnych

Istnieje wiele postaci chirurgicznych zakażeń ropnych, których leczeniem zajmować się muszą lekarze, wykonujący ogólną praktykę lekarską, a więc nie lekarze specjaliści. Dla nich przeznaczone są poniższe uwagi. Niektóre z tych postaci zakażeń, rozpoczynające się jako pozornie sprawy błahe, doprowadzają nierzadko w związku z niewłaściwym postępowaniem do znacznych zniszczeń tkankowych i nie dających się później naprawić niekorzystnych dla chorego następstw.

Zastrzał (panaritium). Jest to sprawa zapalna ropna, tocząca się na dłoniowej powierzchni palców ręki. Wrotami zakażenia są drobne zadraśnięcia, ukłucia, szczególnie częste w pracy zawodowej ślusarzy, stolarzy, pomocnic domowych. Często wrota zakażenia nie dają się ani przez lekarza ani chorego odnaleźć, albowiem wystarczy niedostrzegalne nawet gołym okiem uszkodzenie naskórka, aby zarazki po przedostaniu się do tkanki podskórnej zaczęły rozwijać szkodliwą działalność ze względu na szczególną budowę anatomiczną tej części palca. Oto mianowicie na opuszkach palców i na całej powierzchni dłoniowej palców mało jest wiotkiej tkanki tłuszczowej, natomiast dużo jest tu włókien sprężystych, przebiegających w głąb prostopadle do powierzchni skóry. Ta budowa tłumaczy nam, iż sprawa zapalna zaczynająca się w tkance podskórnej szybko przechodzi na części głębsze, gdyż wysięk zapalny z uwagi na obecność zbitej tkanki łącznej nie może pomieścić się w warstwach powierzchownych, jak to dzieje się np. na grzbietowej powierzchni palców i ręki.

Wielkie napięcie śródtkankowe sprowadza nieznośny, rwący ból, nie dający choremu usnąć. Sprawa zapalna szybko przechodzi w głąb na pochewkę ścięgien zginaczy, zajmuje ścięgno, potem kość względnie staw.

Szczególnie niebezpieczne są zakażenia palca V i palca I ze względu na to, iż pochewki ścięgien zginaczy tych palców (pochewka ścięgna palca V zawsze, pochewka ścięgna palca I bardzo często) łączą się z pochewką wspólną zginaczy w okolicy nadgarstka pod więzadłem dłoniowym nadgarstka (lig. carpi volare), podczas gdy pochewki ścięgien palców II, III i IV kończą się ślepo przy odpowiednich kościach śródręcza. Stąd powstają niebezpieczne ropowice w kształcie litery V, przechodzące z palca V na ścięgna zginaczy w okolicy nadgarstka i dalej na przedramię oraz na palec V względnie odwrotnie z palca I na palec V.

Szybki rozwój procesu sprawie, iż zastrzał zaliczyć należy do spraw nagłych, wymagających szybkiego wkroczenia chirurgicznego. Jedynie w najwcześniejszych okresach udaje się wyjątkowo tylko sprawę opanować kąpielami gorącymi lub przekrwieniem biernym czy okładami kwaśnymi. Z reguły jednak wskazane jest operacyjne otwarcie i to możliwie szybkie. Szeroki ogół unika jak najdłużej chirurga, uważając zastosowanie ewent. zabiegu operacyjnego za największe nieszczęście i stosuje tu środki najrozmaitszego gatunku, byle tylko uniknąć, względnie odwlec wykonanie zabiegu operacyjnego. Zdumieni jesteśmy nieraz rozmaitością stosowanych tu sposobów leczniczych od „wyciągających“ maści najróżniejszego koloru aż do cebuli, słoniny, białka kurzego itd. Niestety nierzadko podtrzymują chorych w tym złudnym mniemaniu, że uda się uniknąć noża lekarze, którzy stosując różne maści tracą drogocenny czas i zezwalają niepotrzebnie na rozwój sprawy. Niekiedy dzieje się tak, iż np. po tygodniu nieznośnych bólów i po kilku nieprzespanych nocach chory odczuwa nagle ulgę i zauważa, iż wytworzyła się przetoka. Ucieszony rzekomą poprawą, bo „i ropa leje się i bóle ustały“ bez operacji, nie zdaje sobie sprawy z tego, że sprawa przeszła na części głębsze łącznie z kością

i z zastrzału podskórnego wytworzył się długotrwały zastrzał kostny.

Zabieg operacyjny wykonuje się najlepiej w znieczuleniu ogólnym (odurzenie chlorkiem etylu lub eterem lub krótkie uśpienie ewipanowe) przy zastosowaniu niedokrwienia miejscowego. Drenik gumowy zaciśnięty u podstawy palca umożliwia dzięki niedokrwieniu dokładne obejrzenie miejsc zmienionych. Nacięcie winno być głębokie, przeważnie aż do człona kostnego i dostatecznie długie. Na opuszce palca prowadzimy jedno cięcie w linii środkowej, na członie II i I po dwa cięcia boczne, by możliwie zmniejszyć w ten sposób niebezpieczeństwo martwicy ścięgna.

Operowanie w zamrożeniu chlorkiem etylu nie pozwala na dostateczny wgląd w rozmiary sprawy chorobowej ze względu na bardzo wielką bolesnoś i brak dostatecznej swobody operatora w czasie zabiegu. Jedynie w zastrzałach podnaskórkowych, w których tworzy się pęcherz ropny podnaskórkowy, można zrezygnować z uśpienia. Zabiegi wykonywane w zamrożeniu chloretylowym są przeważnie nie wystarczające i nie zapobiegają dalszemu postępowi sprawy. Niektórzy stosują znieczulenie przewodowe według Obersta. Lepsze jednak jest znieczulenie ogólne.

Zabieg operacyjny wykonany prawidłowo, otwierający dokładnie ognisko zapalne, przynosi choremu natychmiastową ulgę. Sączki (bardzo dobre są paski gumy z rękawiczki) wyjmuje się po kilku dniach, gdy sprawa zaczyna się wyraźnie uspokajać. Rychło zaczyna się kąpiele ręki. Zastrzał operowany wcześnie nie pozostawia trwałych następstw. Odwlekanie zabiegu pociąga za sobą powstanie trudnych w leczeniu i długotrwałych zastrzałów kostnych czy stawowych. Zabieg późno wykonany nie zdoła już zazwyczaj zapobiec znaczniejszym upośledzeniom czynności palca, zesztywnieniom, a nawet utracie częściowej człona. Każdy przypadek zastrzału lekarz ocenia poważnie.

Zanokcica (paronychia). Rozumie się przez to ropne zapalenie toczące się pod wałem paznokciowym, tj. pod tą częścią skóry, która pokrywa przyśrodkową część paznokcia. Przebieg tej sprawy i postępowanie lecznicze jest inne, niż w przypadkach zastrzału i nie należy spraw tych mieszać. Sprawa ropna niszczy część rozrodczą paznokcia (macierz — matrix unguis), paznokieć zostaje uniesiony przez ropę. Wysuwa się on później nieraz całkowicie, a w ślad za nim wyrasta nowy, często zniekształcony, krzywy, zależnie od stopnia uszkodzenia tkanki rozrodczej.

Postępowanie: w okresie początkowym stosuje się okłady, kąpiele. Gdy sprawa postępuje, należy podnieść wał paznokciowy, najlepiej przy pomocy płaskiego, dłutkowego zgłębnika i stworzyć w ten sposób odpływ dla wydzieliny ropnej. Kąpiele, unieruchomienie palca przez kilka dni. Usuwania paznokcia przy zabiegu należy raczej unikać, gdyż sprzyja to wyrastaniu paznokcia zniekształconego.

Prof. dr Włodzimierz MIKUŁOWSKI Kraków

O tzw. „szkodzie mlecznej" u małych dzieci

Wiadomo, że niedostateczny przyrost wagi lub stale utrzymujący się ubytek wagi u oseska prowadzi w skutku do zaburzenia w odżywianiu czyli do tzw. dystrofii. Wiadomo także, że do licznych przyczyn powodujących to schorzenie zaliczyć należy także błędy popełniane przez matkę, a polegające na bezkrytycznym jednostronnym przekarmianiu dziecka mlekiem krowim bez dodatku węglowodanów. Dzieje się to wtedy, gdy matka zbyt rychło podaje dziecku pełne mleko nierozcieńczone kleikiem albo gdy karmi mlekiem krowim oseska po upływie pół roku życia przez długi okres aż do drugiego roku, nie dodając do jego diety żadnych innych potraw.

Prędzej czy później przychodzi u takiego dziecka do dystrofii, tj. do zahamowania przyrostu wagi i do tzw. zaburzenia bilansu (Finkelstein). Co w jeden dzień zyska dziecko na wadze, to nazajutrz napewno z powrotem utraci. Dziecko wyraźnie blednie, występuje niedokrwistość, dziecko poci się przy karmieniu, traci swój uprzedni humor, źle sypia, chudnie. Na skórze dziecka pojawiają się fałdy, napięcie mięśni wiotczeje, brzuszek staje się wzdęty. Stolec jest zwykle suchy, nie przylepia się do pieluch, jest ubogi w wodę, zasadowy, ma barwę szarej gliny, u starszych dzieci zwykle przez szereg dni zaparty, ma przykry zapach gnilny. Jest to tzw. stolec tłuszczowo-mydlany, pozornie acholiczny. Duża zawartość kazeiny i wapnia sprzyja reakcji zasadowej w jelitach oraz wiązaniu wapnia z kwasami tłuszczowymi tak, że stolec mydlany składa się nie tyle z grudek kazeiny. ile właśnie z mydeł wapniowych, które mu nadają twardą, jak kamień, zbitość. Trawienie mleka krowiego trwa nie tylko w żołądku, ale i w jelitach dłużej, niż trawienie mleka kobiecego, którego kazeina, jak wiadomo, strąca się łatwo w delikatniejsze grudki, niż kazeina mleka krowiego. Dla strawienia kazeiny mleka krowiego potrzebna jest większa wydzielina soku gruczołów trawiennych jelit. Zasadowy odczyn soku jelitowego nie sprzyja rozpuszczaniu soli wapniowych, które wiążą się z kwasami tłuszczowymi. Odczyn zasadowy w kiszkach sprzyja bujaniu drobnoustrojów gnilnych na niekorzyść flory bakteryjnej kwaśnej jelita grubego, niezbędnej dla procesów fermentacyjnych. Należyte strawienie mleka obcogatunkowego wymaga od ustroju oseska wzmożenia energii, czemu stoi na przeszkodzie brak paliwa w postaci węglowodanów. W szkodzie mlecznej oseska chodzi nie tyle o szkodliwość tłuszczu czy białka, ile o brak węglowodanów, dla pokonania zwiększonego wydatku energii. Jak wiadomo, mleko krowie ma 3,5% białka, 3,5% tłuszczu a tylko 4,5% cukru, gdy mleko kibiece zawiera 1,5% białka, 3,5% tłuszczu a 7% cukru. Gdy więc w mleku kobiecym stosunek tłuszczu do cukru wynosi 1:2, to w mleku krowim procent cukru jest za mały.

W leczeniu szkody mlecznej chodzi więc o zaradzenie brakowi węglowodanów, których dodatek potrzebny jest także do pobudzenia fermentacji w jelicie grubym. W leczeniu chodzi również o niezbędne zapobieżenie niebezpieczeństwu krzywicy i wspomnianej wyżej niedokrwistości, która objawia się bladością skóry i błon śluzowych tych dzieci. Rozwojowi schorzeń kostnych sprzyja odprowadzenie do światła jelita soli wapniowych i fosforowych oraz współistniejący niedostatek ilościowy witaminy D w mleku krowim jako też brak żelaza i manganu, które wraz z ogólnym upośledzeniem wchłaniania nie ulegają całkowitemu wessaniu.

Lekarz pomny zasady pediatrycznej, że optimum medicamentum opportune cibus datus, zmuszony jest do zredukowania u oseska mleka do ⅓ części i do podania ⅔ części kleju owsianego, pszennego lub ryżowego. Zamiast cukru albo obok cukru podać należy 1 do 2 łyżeczek Maltonu lub Nutromaltu do zupki. U starszych dzieci można podać zupkę słodową Kellera, w której do 70 g mleka dodaje się 5 g mąki pszennej a do 130 g ciepłej wody dodaje się 10 g Maltonu. Zawartość obu naczyń zlewa się razem i po zamieszaniu stawia się na ogniu i zagotowuje. Mieszanka ta ma 80 kal. w 100 g. Dziecko dotknięte dystrofią z powodu szkody mlecznej wymaga leczenia witaminą D lub tranem oraz podawania żelaza z dodatkiem witaminy C. U dzieci starszych nie należy zapominać o podawaniu w dostatecznej ilości jarzyn i owoców.

Dr Julian CHUDYK — Kraków

Zastosowanie radiologii w rozpoznawaniu

We wszystkich działach rozpoznawania trudno byłoby obecnie obejść się bez pomocy badań radiologicznych. Trzeba jednak pamiętać, że badanie radiologiczne jest jedynie klinicznym badaniem pomocniczym, jednym z wielu, jakkolwiek w niektórych przypadkach może najważniejszym a nawet rozstrzygającym. Na podstawie samego badania radiologicznego nie należy jednak stawiać rozpoznania, lecz powinno ono opierać się na całym zespole badań pomocniczych, które pozwalają dopiero na wysnuwanie właściwych wniosków.

Promieni rentgenowskich używamy do: 1) prześwietleń i zdjęć oraz do 2) naświetlań leczniczych.

W diagnostyce rentgenologicznej chodzi nam o uzyskanie obrazu badanego narządu, który powstaje dzięki trzem zasadniczym właściwościom promieni rentgenowskich.

Pierwszą właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność przenikania ciał nieprzeźroczystych, zależnie od ich twardości czyli stopnia ich przenikliwości oraz zależnie od ciężaru atomowego składników danego ciała.

Jeżeli np. prześwietlamy klatkę piersiową, promienie rentgenowskie przenikają części miękkie, jak skóra, tłuszcz, mięśnie, składające się z atomów wodorowych, azotowych, tlenowych i węglowych, których ciężar atomowy wynosi około 16 oraz przez kości, składające się z atomów wapnia i fosforu o ciężarze atomowym 30—41. Różnica absorpcji promieni rentgenowskich przez te różnorodne składniki jest tak duża, że dzięki niej uzyskujemy kontrastowy obraz na ekranie czy też na filmie.

Drugą ważną właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność pobudzania pewnych substancji do fluorescencji. Fluorescencja powstaje przez przemianę promieni o krótkiej fali, dla oka niewidzialnych, na promienie o fali dłuższej, promienie widzialne. Do substancji fluoryzujących pod wpływem promieni rentgenowskich należą kryształki platynocyjanku baru, platynocyjanku potasu, wolframu, wapnia i inne. Te właściwości fluorescencji są wykorzystywane przy budowie ekranów, używanych przy prześwietlaniu. Ekran taki jest to karton papierowy odpowiedniej wielkości, oprawiony w ramę, opatrzony szybą ołowianą przeźroczystą dla promieni widzialnych, a nieprzepuszczalną dla promieni rentgenowskich, co chroni rentgenologa przed ich działaniem. Chorego stawiamy między lampą rentgenowską a ekranem i włączając prąd wysokiego napięcia otrzymujemy na ekranie obraz cieniowy narządów prześwietlanych. Jest to tak zwana *rentgenoskopia*.

Trzecią właściwością promieni rentgenowskich jest ich zdolność wywoływania procesów fizykochemicznych, jak np. oddziaływanie na bromek srebra na filmie fotograficznym, co wykorzystujemy przy uzyskiwaniu obrazu na zdjęciu rentgenowskim czyli przy *rentgenografii*.

Kościec bada się rentgenologicznie tylko przy pomocy zdjęć na filmach rentgenowskich, względnie w przypadkach odpowiednich (np. przy złamaniu) na papierach rentgenowskich. Zdjęcie kostne wykonuje się w dwóch płaszczyznach, strzałkowej i czołowej oraz często robi się zdjęcia porównawcze strony chorej i zdrowej, np. w przypadkach początkowej gruźlicy kości. Zdjęcia zębów wykonuje się na specjalnych filmach, zakładanych do jamy ustnej.

Dlaczego prześwietlenie czyli rentgenoskopia jest mniej dokładna niż zdjęcie rentgenowskie czyli rentgenografia?

Masa fluoryzująca, pokrywająca ekran, składa się z kryształków wymienionych poprzednio substancji chemicznych, które pod wpływem promieni rentgenowskich promieniują we wszystkich kierunkach. Jeżeli np. przy dużej masie klatki piersiowej znajduje się w czasie prześwietlania na drodze promieni rentgenowskich świeży naciek gruźliczy, pochłaniający tylko niewielką ilość promieni, promieniowanie pojedyńczych kryształków fluoryzujących rozjaśni obraz ogniska naciekowego tak, że cień jego staje się niewidoczny. Na zdjęciu rentgenowskim natomiast, gdzie proces chemiczny polega na zadziałaniu na bromek

srebra, a nie na fluorescencji substancji pokrywających ekran, nawet słabo wysycony cień świeżego ogniska wyjdzie wyraźnie. Np. naciek wczesny (ognisko Assmanowskie) jest przeważnie w prześwietleniu niewidoczny, natomiast mający mniejsze znaczenie, zwapniały zespół pierwotny występuje wyraźnie. Gruźlica prosówkowa jest przy prześwietleniu zupełnie niewidoczna, natomiast postacie gruźlicy włóknistej, serowatej, otorbione jamy itd. są widoczne. W przypadkach gruźlicy zależy nam przede wszystkim na uchwyceniu zmian świeżych, początkowych, do czego właśnie prześwietlenie nie jest wystarczające. Radiolog spotyka się często z tym, że lekarz skierowujący chorego do badania rentgenowskiego żąda tylko prześwietlenia i opisu, że jemu zdjęcie nie jest potrzebne. Czasami znowuż lekarz żąda prześwietlenia a w razie potrzeby wykonania zdjęcia, nie pamiętając o tym, że właśnie w tych przypadkach, gdzie przy prześwietleniu nie znajduje się zmian chorobowych, należało by zrobić zdjęcie, aby móc z pewnością wyłączyć zmiany w płucach. Wskaźnikiem, czy w razie ujemnego wyniku prześwietlenia należy robić zdjęcie, są dane kliniczne, jak podwyższona ciepłota ciała, wysoki opad krwi itp., o czym radiolog powinien być powiadomiony. Zdjęcie rentgenowskie ma jeszcze drugie ważne znaczenie, mianowicie utrwala obraz, pozwalając tym samym na porównanie zdjęć robionych w różnych okresach choroby, co umożliwia dokładne obserwacje jej przebiegu. Naturalnie, dobra technika wykonania zdjęcia i odpowiedni materiał rentgenowski są warunkiem nieodzownym. Zdjęcia klatki piersiowej muszą być zawsze uzupełniane prześwietleniem, które umożliwia badanie chorego w różnych kierunkach i w różnych pozycjach. Przy badaniu serca i przepony samo prześwietlenie jest metodą zazwyczaj wystarczającą. Jeżeli chodzi o badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego, to odbywa się ono na czczo, po wypiciu zawiesiny kontrastowej (siarczan barytu). Żołądek i jelita niewypełnione kontrastem są w obrazie rentgenowskim niewidoczne. Po pierwszym badaniu na czczo bada się żołądek ponownie po kilku godzinach, dla stwierdzenia czynności żołądka, czy zawiesina barytowa została wydalona do jelit. Po 24 godz. bada się jelito grube, które w normalnych warunkach powinno być wypełnione kontrastem. Dla uwidocznienia wyrostka robaczkowego konieczne jest kilkakrotne podawanie zawiesiny barytowej i prześwietlanie w odstępach kilkunastugodzinnych. W niektórych przypadkach przy badaniu jelita grubego niezbędne jest wykonanie wlewu barytowego. Przed badaniem rentgenowskim chory powinien być zbadany przez specjalistę chorób wewnętrznych, który wskazuje rentgenologowi kierunek swoich podejrzeń, aby nie narażać chorego na niepotrzebne długotrwałe badania, radiologa na zbyteczne naświetlanie się w czasie badania a zakład radiologiczny na zbędne koszty.

Przy pomocy substancji kontrastowych przeprowadza się również badania innych narządów, jak woreczka żółciowego, nerek, moczowodów i pęcherza, macicy i jajowodów, oskrzeli, kanału rdzeniowego, jam bocznych nosa, naczyń krwionośnych, przetok itp. Kontrast o mniejszym ciężarze gatunkowym niż środowisko, do którego go wstrzykujemy, mianowicie powietrze, stosujemy przy odmie czaszkowej (ventriculo—et encephalographia), przy odmie brzusznej (pneumoperitoneum) i innych.

Jaką metodę badania należy zastosować w poszczególnych przypadkach, rozstrzyga przeprowadzający badanie specjalista-radiolog.

OCENA

Prof. Dr Witold Lipiński: **Zarys kliniki chorób zakaźnych dla użytku lekarzy i studentów.** Tom I i II, Łódź 1948. Nakładem Sekcji Wydawniczej Koła Medyków Uniwersytetu Łódzkiego, 8°., str. 267 i 187.

Wedle objaśnienia zawartego w słowie wstępnym autora „Zarys kliniki chorób zakaźnych" zawdzięcza swe powstanie systematycznym wykładom klinicznym dla studentów, odbywanym w latach 1940—1941 i 1944—1946 w Klinice Chorób Zakaźnych we Lwowie. Trudności, z jakimi walczył student i młody lekarz w Polsce w pierwszych latach powojennych, wobec braku łatwo dostępnego podręcznika z zakresu chorób zakaźnych, skłoniły autora do opracowania i wydania tych wykładów w postaci zwięzłego podręcznika.

Po krótkim wstępie historycznym, dotyczącym wiadomości o poszczególnych chorobach zakaźnych w przebiegu wieków, autor w jasno i przejrzyście napisanym rozdziale omawia ogólne prawa szerzenia się zakażenia w ustroju ludzkim i podstawowe zagadnienia epidemiologii. Z kolei następuje opis przebiegu klinicznego i leczenia szeregu najważniejszych chorób zakaźnych. Każdy z nich jest poprzedzony danymi dotyczącymi morfologii i biologii czynnika etiologicznego oraz krótkimi danymi epidemiologicznymi. W układzie materiału autor nie przestrzega żadnej zasady klasyfikacji chorób zakaźnych. Najwięcej miejsca poświęcono szczegółowemu omówieniu symptomatologii klinicznej duru brzusznego, płonicy i zimnicy oraz epidemiologii i patogenezie duru powrotnego jako jednostki chorobowej będącej przedmiotem szczególnego zainteresowania autora.

Wykład jest jasny, układ przejrzysty w formie krótkich wbijających się w pamięć ustępów. Żałować należy, że istniejące braki ograniczają wartość podręcznika i nie pozwalają mu spełnić większego zadania niźli krótkiego kompendium.

W ustępach dotyczących epidemiologii uderza prawie zupełny brak danych dotyczących nie tylko stosunków wojennych w Polsce, ale i stosunków w okresie przed i powojennym. Sprawy te ściśle związane z istnieniem ognisk endemicznych duru brzusznego, duru plamistego i malarii były przecież bardzo szczegółowo traktowane w dawniejszych polskich podręcznikach, a po wojnie w broszurze wydanej przez Min. Zdrowia w r. 1947 a dotyczące okresu 1945—1946. Godzi się, by student polski był choć pobieżnie o tych rzeczach poin-

formowany, nawet gdy głównym przedmiotem wykładu jest obraz kliniczny chorób zakaźnych. W ustępie dotyczącym wykrywania nosicieli durowych przy pomocy odczynu aglutynacyjnego wydaje się dziś, w epoce masowych i przymusowych szczepień przeciwtyfusowych, nieaktualne twierdzenie, że dodatni odczyn w roz. 1:40 a nawet 1:10 może być uważany za sprawdzian nosicielstwa.

Zagadnienie etiologii poszczególnych schorzeń nie zostało wszędzie omówione zgodnie ze stanem nowoczesnej wiedzy. Brak wzmianki o budowie antygenowej pałeczki duru brzusznego i jej znaczeniu dla diagnostyki serologicznej, o nowych zdobyczach nauki w dziedzinie etiologii grypy, z którymi ściśle wiąże się sprawa profilaktyki. Brakuje charakterystyki epidemiologicznej zatrucia jadem kiełbasianym, podkreślenie ciepłochwiejności jadu i wynikających stąd wskazań profilaktycznych.

Pobieżnie potraktowana patogeneza poszczególnych schorzeń tylko w małym stopniu uwzględnia nowe zdobycze w dziedzinie patofizjologii. Dotyczy to zwłaszcza patogenezy duru plamistego, nagminnego zapalenia opon mózgowych, malarii, choroby posurowiczej.

W ustępach dotyczących symptomatologii poszczególnych schorzeń, trudno zgodzić się z twierdzeniem, że schorzenia stawów w przebiegu czerwonki „wywołują niekiedy zapalenie wsierdzia" lub z uogólnieniem, że przy schorzeniach woreczka żółciowego w durze brzusznym pojawiają się barwiki żółciowe we wzmożonej ilości. Zdanie „Pyelitis jest schorzeniem wtórnym, powstałym przez podrażnienie sympatyczne miąższu nerki" (str. 56) jest niezrozumiałe prawdopodobnie w wyniku pobieżnej korekty, podobnie jak zdanie „zniknięcie ciałek eozynochłonnych wyklucza dur brzuszny" (str. 53). Odczyn Ehrlicha na urobilinogen w moczu chorych na szkarlatynę czy błonicę nie ma, oczywiście, znaczenia diagnostycznego, wszak wzmożona urobilinuria jest objawem spotykanym w prawie każdej ostrej chorobie gorączkowej.

W ustępie dotyczącym płonicy byłoby pożądane omówienie w kilku słowach płonicy połogowej, która może młodym lekarzom sprawiać trudności rozpoznawcze.

Autor nie uwzględnia w swym podręczniku nowych zdobyczy w dziedzinie leczenia chorób zakaźnych w tej mierze, jak należało by się tego spodziewać w podręczniku wydanym w r. 1948. Uderza pominięcie stosowania penicyliny jako metody wyboru w ciężkich postaciach płonicy i jako uzupełnienia leczenia surowicą w ciężkiej błonicy, ponadto w zakażeniach beztlenowcami. Zalecanie podawania sulfonamidów przy róży w „dawkach niewielkich" wydaje się sprzeczne z przestrzeganymi dziś zasadami stosowania sulfonamidów. Wyliczając sulfonamidy wśród innych metod leczenia czerwonki, autor nie podkreśla stosowania ich jako metody wyboru, której zaniechanie bez poważnych przyczyn jest błędem. Można mieć zastrzeżenia co do metody wczesnego digitalizowania chorych na dur plamisty, jeżeli istnieje możliwość podania strofantyny w razie potrzeby. Zalecanie dawki 100 jednostek surowicy przeciwbłoniczej na kg wagi ciała wydaje się przestarzałe przy obecnej dążności podawania przynajmniej 500 jednostek na kg w surowicach wysokowartościowych. Trudno się zgodzić z zaleceniem autora podawania w przypadkach duru powrotnego Acid. arsenicosum w dawce od 0,02—0,04 domięśniowo „co drugi dzień przez kilka tygodni" bez wyraźnego zastrzeżenia, że te próby mogą odbywać się tylko na oddziałach szpitalnych pod ścisłą kontrolą. Przy omawianiu leczenia tężca nie ma wzmianki o ogłoszonej w r. 1947 przez Prof. K o s t r z e w s k i e g o metodzie leczenia stanami hipoglikemicznymi za pomocą stosowania insuliny, które tak poprawiły rokowanie w tej chorobie. Przy omówieniu zapobiegania chorobom zakaźnym przenoszonym przez owady uderza wszelki brak wzmianki o roli D. D. T. w zwalczaniu owadów. Pożądane byłoby uzupełnienie ustępu o odkażaniu wydalin i bielizny chorych durowych kilku praktycznymi wskazówkami o wyborze środków odkażających i rozcieńczeniach, których należy użyć.

Podając powyższe zastrzeżenia, należy uwzględnić konieczność pośpiechu, z jakim podręcznik został opracowany i wydany z myślą dostarczenia jak najszybciej studentom pomocy naukowej z zakresu chorób zakaźnych.

Z. Czeżowska

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 45. 1949. I. Giżycka: Uwięźnięte przepukliny pachwinowe w wieku dziecięcym (na podstawie zebranych materiałów oraz spostrzeżeń własnych). — A. Jus i K. Jus: Wartość rozpoznawcza elektroencefalografii z jednym odprowadzeniem w przypadkach padaczki. — A. Dawidowicz: Wpływ lekkich stanów hipoglikemicznych na poziom wapnia w surowicy krwi. — K. Jaroszewicz: Dwa przypadki promienicy brzusznej leczonej penicyliną.

ZDROWIE PUBLICZNE. Nr 11—12. 1949. J. Sztachelski: Wstęp. — W. Łobzowski: O lecznictwie otwartym w Ubezpieczalni Społecznej w Katowicach. — L. Rostkowski: Projekt organizacji ochrony oczu w przemyśle. — J. Trybel: Kontrola wewnętrzna Ministerstwa Zdrowia. — G. Bermanowa: Lecznictwo stomatologiczne dzieci. — S. Bendarzewski: Społeczne znaczenie krwiodawstwa. — E. Niereńska: Genetyka Mendla w służbie rasizmu amerykańskiego. — I. Bielicka: Nowe wytyczne opieki nad noworodkiem w Związku Radzieckim. — T. Rogalski: Uwagi krytyczne dotyczące studiów lekarskich. — Z. Szymanowski: Postulaty współczesnej dydaktyki lekarskiej. — J. Jakubowski: Kilka uwag do dyskusji na temat dokształcania czy doskonalenia lekarzy. — T. Kostek: Na marginesie artykułu dra A. Wareckiego. — A. Smoluchowski: Odczyn Biernackiego i jego odkrycie.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

Zastosowanie antagonistów kwasu lisciowego w ostrej białaczce szpikowej

(Blood Journal of Hematology, September 1948, Nr 9)

Artykuł redakcyjny

W związku ze spostrzeżeniem, że zastosowanie kwasu liściowego oraz jego pochodnych wydatnie przyspiesza rozwój procesu chorobowego w ostrej białaczce

szpikowej, zaproponowano (Subbarow) użycie w celach leczniczych substancji antagonistycznych dla tego związku a mianowicie tzw. aminopteryny, tj. kwasu aminopteroylo-glutaminowego, spodziewając się uzyskania wprost odwrotnego skutku na to schorzenie. Faber i współpracownicy spostrzegając 16 przypadków ostrej i podostrej białaczki szpikowej u dzieci, stwierdzili po zastosowaniu wstrzykiwań aminopteryny w 10 przypadkach remisję trwającą od kilku miesięcy, charakteryzującą się nie tylko znaczną poprawą ogólnego stanu podmiotowego i przedmiotowego, lecz też i poprawą w obrazie szpiku kostnego i na obwodzie, wzrostem ilości ciałek czerwonych i płytek, a wydatnym zmniejszeniem liczby niedojrzałych białych krwinek. Próby stosowania przez autorów aminopteryny u dorosłych w przypadkach ostrej białaczki szpikowej dały zdecydowaną remisję u 4 na 16 spostrzeganych chorych, wyrażającą się, podobnie jak i u dzieci poprawą stanu ogólnego oraz obrazu szpiku i krwi obwodowej. Autorzy są przekonani, że uzyskane remisje są przyczynowo związane z właściwościami aminopteryny jako ciała blokującego zaczyny konieczne do wzrostu białych ciałek. Dalsze badania nad innymi podobnymi substancjami o jeszcze silniejszym działaniu przeciwzaczynowym są w toku. Autorzy jednak usilnie przestrzegają przed nieostrożnym stosowaniem aminopteryny, gdyż może ona wywołać silne odczyny ze strony błon śluzowych i szpiku kostnego i w żadnym przypadku nie może jeszcze być uważana za lek w ostrej białaczce szpikowej. Co najwyżej w przypadkach najpomyślniejszych jest środkiem dla uzyskania czasowej kontroli nad gwałtownym przebiegiem schorzenia.

Blicharski Julian

G. M. HIGGINS I K. A. WOODS

Działanie aminopteryny — antagonisty kwasu foliowego, — na wzrost przeszczepionego guza sutka u myszek

(Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 24, 238, 1949.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949 nr 35, str. 809)

Aminopteryna (kwas 4-aminopteroyloglutaminowy) jako antagonista kwasu foliowego była używana do leczenia białaczek. Dotychczasowe spostrzeżenia wskazują, że przy ostrożnym dawkowaniu osiąga się w białaczkach wyraźny wynik leczniczy. Jednak środek ten jest bardzo toksyczny i objawy zatrucia nieraz przesłaniają osiągnięcia lecznicze. Obecnie są czynione poszukiwania podobnych ciał, które działałyby antagonistycznie w stosunku do kwasu foliowego, nie wywierając jednocześnie ogólnego działania toksycznego. Aminopterynę używano w doświadczalnych mięsakach u zwierząt i zauważono, że przy podawaniu aminopteryny guzy się nie rozwijały. Podobnie u kur trzymanych na diecie nie zawierającej kwasu foliowego rozwój guzów był powstrzymany. Wysnuto z tego wniosek, że kwas foliowy gra wybitną rolę w przemianie materii komórki nowotworowej. Autorzy podawali aminopterynę myszom, którym przeszczepiono guzy. Podawano dawki leżące nieco poniżej dawki toksycznej, co wynosiło 5 gamma dziennie. Jak długo trwało podawanie aminopteryny, guzy nie rozwijały się dalej, ale także nie cofały się. Po odstawieniu aminopteryny guzy rozwijały się zupełnie normalnie. Jednoczesne podawanie kwasu foliowego zmniejszało wyniki otrzymane dzięki aminopterynie, ale nie całkowicie tak, że nawet przy dużych ilościach kwasu foliowego aminopteryna wykazywała swoje wyraźne działanie hamujące rozwój guza.

T. Bogdanik

F. R. WHITEHOUSE i J. W. KERNOHAN

Badania nad plexus myentericus we wrodzonym rozszerzeniu jelita grubego

(Arch. int. Med. 82, 75, 1948.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 29, str. 680)

Autorzy zbadali 11 przypadków wrodzonego rozszerzenia jelita grubego i zauważyli brak plexus myentericus w dystalnych częściach, a w mniejszym odsetku przypadków także w proksymalnych częściach jelita grubego. W miejscu zwoju Auerbacha stwierdzili autorzy obecność nerwów, których nie spostrzegano w przypadkach kontrolnych. Autorzy uważają, że brak plexus myentericus może mieć znaczenie dla patogenezy wrodzonego megacolon.

T. Bogdanik

A. P. KRAUS, S. PERLEW I K. SINGER

Niebezpieczeństwa związane z podawaniem dikumarolu w ciąży

(J. A. M. A. 1949, 139, 758
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, nr 50, str. 1226)

Dla wyjaśnienia zagadnienia, czy dikumarol może być stosowany w ciąży, wykonano doświadczenia na ciężarnych króliczkach. Podawanie dużych dawek dikumarolu powoduje spadek poziomu protrombiny we krwi ciężarnych króliczek do 10%. W tych wypadkach wszystkie płody ginęły nawet wtedy, gdy obniżka poziomu protrombiny trwała tylko 1—2 dni. Przy podawaniu mniejszych dawek dikumarolu, które wywoływały obniżkę poziomu protrombiny do 10—30%, młode rodziły się, ale wykazywały zaraz po porodzie wybitną skłonność do krwawień i ginęły najpóźniej w 5 dni po porodzie. Poziom protrombiny we krwi młodych był mniejszy niż u matek, które nie wykazywały żadnych specjalnych krwawień podczas lub po porodzie. Wysnuwając wnioski ze swych doświadczeń, autorzy ostrzegają przed stosowaniem dikumarolu w czasie ciąży.

T. Bogdanik.

J. MYSLIVECEK

Wpływ tromboplastyny i wit. K na heparynocyty u szczura

(C. R. de la Soc. de Biol. 1948, t. 142, str. 1041)

Zamiarem autora jest sprawdzenie teorii Willandera o uwalnianiu heparyny w czasie wstrząsu peptonowego wyłącznie przez heparynocyty wątroby. W tym celu wstrzykiwał tromboplastynę bezpośrednio do serca szczurów, które ginęły natychmiast wskutek zakrzepu

śródnaczyniowego. Badanie histologiczne wykazało zmniejszenie ziarn w heparynocytach naczyń i tkanki podskórnej. Pomiędzy sąsiednimi komórkami można było znaleźć wolne ziarno pochodzące z mastocytów. Wynik ten jest sprzeczny ze stanowiskiem Willandera. Zjawisko to nie może być uważane za sztuczne, ponieważ autor nigdy nie zauważył go w kontrolnych preparatach. Uwolnienie heparyny autor uważa za reakcję obronną. U szczurów zabitych po 24 godz. od wstrzyknięcia im wit. K w dawce 100 razy większej od dawki leczniczej ziarna heparynocytów tkanki podskórnej, żył próżnych i aorty zalały tkanki sąsiednie. Autor sądzi, że heparyna została tutaj wylana do krwi i że działa ona jako czynnik obronny. Podobne zjawisko obserwowano u szczurów, którym wstrzykiwano w ciągu 50 dni dawkę leczniczą wit. K lub taką samą dawkę poczwórną w jednej iniekcji. Czas krzepnięcia w czasie próby z tromboplastyną był normalny, zaś w czasie próby bez tromboplastyny był przedłużony, co mogło być spowodowane przez heparynę. — Wnioski: ziarna heparynocytów naczyń i tkanki podskórnej uwalniają się z komórek po zastrzyku tromboplastyny i wit. K. Autor sądzi, że heparynocyty innych tkanek posiadają tę samą własność, która nie przysługuje wyłącznie mastocytom wątroby; zdolność ta jest w tym wypadku reakcją obronną.

Jan Guzek

M. J. BOISSEAU

Czy znieczulenie w histerii jest rzeczywiste?

(La Presse Med. Nr 69, 1948, str. 827)

W sprawie znieczulenia histerycznego znane są dwa poglądy: jedni twierdzą, że jest ono rzeczywiste, inni, że jest symulowane. Na poparcie pierwszego poglądu przytaczano fakt, że u histeryka drażnienie obszaru znieczulonego nie wywołuje tzw. głębokich odruchów bólowych, niezależnych od woli, występujących zatem w podobnych warunkach u innych chorych. Autor wykazał jednak, że odruchy te nie są wywoływane przez sam ból, lecz przez obawę przed nim; zapobiegł mianowicie wystąpieniu ich u siebie, znosząc ból spokojnie i bez obawy. Autor twierdzi, że fakt ten popiera tezę o symulacji znieczulenia w histerii. Innym dowodem na rzeczywistość biologiczną znieczulenia histerycznego były badania elektroencefalograficzne. Mianowicie Titeca stwierdził, że u histeryków bodźce stosowane na obszarze znieczulonym nie powodowały tzw. réaction d'arrêt, tj. zmiany fal spoczynkowych alfa na fale czynnościowe beta elektroencefalogramu, podczas gdy ten sam bodziec, stosowany u chorych bez histerii oraz u histeryka na obszarze nie znieczulonym reakcję tę wywoływał. Titeca wnioskował stąd o rzeczywistości znieczulenia w histerii oraz o niemożności powtórzenia tego EEG poza histerią. Autorowi notatki udało się jednak zrealizować dowolnie i doświadczalnie ową krzywą przez spokojne zniesienie bólu (aby umożliwić rozwinięcie się fal alfa) oraz skupienie uwagi, aby sprowokować fale czynnościowe. Wystąpienie tego samego faktu u histeryka, który rzeczy tych nie zna, tłumaczy się różnym znoszeniem zabiegu, zależnie od tego, czy drażni się obszar „znieczulony", czy też normalnie czuły. Autor twierdzi zatem, że: 1. powtarzając dowolnie testy obiektywne (tzw. nie wykonalne przez nie histeryka), podawane na poparcie rzeczywistości biologicznej znieczulenia histerycznego, podważył tym samym ich wartość. Na poparcie rzeczywistości znieczulenia mogą być przytoczone tylko racje natury moralnej opierające się na szczerości histeryka; 2. doświadczenia autora wykazały zupełne kliniczne podobieństwo znieczulenia histerycznego i znieczulenia symulowanego. Histeryk odczuwa ból i udaje tylko, że go nie doznaje; 3. doświadczenia autora wykazały, że znieczulenie histeryczne wykazuje cechy „l'accident pithiatique": jest zdolne do nagłego zniknięcia pod wpływem pewnego przekonania (par persuasion) oraz może być dowolnie powtórzone z dużą dokładnością u niektórych chorych.

Jan Guzek

F. R. MILLER I H. W. JONES

Wpływ czynników emocjonalnych na powstawanie białaczki

(Blood, 3, 880, 1948.
wg ref. w Schweiz. med. Wschr. 1949, 45 nr, 7091 str.)

Autorzy podają 6 przypadków, w których kłopoty i różnego rodzaju trudności doprowadziły do depresji i psychicznego rozkojarzenia. W tym stanie znaleźli autorzy we krwi tych chorych obraz odpowiadający białaczce. Autorzy uważają, że uraz psychiczny i inne czynniki emocjonalne mogą wywołać białaczkę.

T. Bogdanik

GEOFFREY KEYNES

Następstwa usunięcia grasicy w myasthenia gravis

(Brit. Med. Journ. nr 4628, 1949, str. 611)

Autor operował w ciągu 7 lat od roku 1942—1949 łącznie 155 chorych, wykazujących objawy myasthenia gravis w najrozmaitszym stopniu nasilenia i o bardzo różnym czasie trwania schorzenia. U 11,6% chorych usunięto grasicę z powodu rozpoznanego radiologicznie guza grasicy. U innych zabieg wykonano z uwagi na polepszanie się stanu chorobowego po usunięciu grasicy. Śmiertelność po operacji wynosiła 4,2%. Wyniki operacyjnego leczenia myastenii uważa autor za bardzo dobre, gdyż po odliczeniu przypadków z guzami grasicy w 79% operowanych uzyskał trwałą zupełną poprawę stanu chorych. Autor podkreśla przy tym, że wielką rolę odgrywa czas trwania choroby przed zabiegiem operacyjnym oraz długość remisji pojawiających się zwykle w przebiegu tej choroby. I tak najlepsze wyniki osiąga się zdaniem autora, jeżeli operuje się w okresie pierwszej remisji zaraz po ujawnieniu się choroby. Autor tłumaczy lecznicze działanie usunięcia grasicy na myastenię tym, że grasica ma produkować jakoby ciało zbliżone własnościami do kurary, a więc porażające mięśnie szkieletowe.

B. Neyman

Fluoroza przemysłowa

(Brit. Med. Journ. nr 4637, r. 1949, str. 1159)

Artykuł redakcyjny

W roku 1943 doniesiono, że w okolicy dużych zakładów przemysłowych przerabiających glin, pojawiły się masowe zachorowania wśród zwierząt domowych, objawiające się utratą łaknienia, zmianami zwyrodnieniowymi w uzębieniu oraz zmianami psychiki. Badania weterynaryjne wykazały, że przyczyną zaburzeń jest znaczne stosunkowo stężenie fluoru w trawie i powietrzu tej okolicy, spowodowane tym, że dym z fabryki przerabiającej glin zawiera w dużej ilości lotne związki fluoru. Z uwagi na toksyczne działanie fluoru dla zwierzat domowych poddano badaniu lekarskiemu pracowników tej fabryki oraz ludność zamieszkałą w najbliższej okolicy. U pracowników fabryki stwierdzono w 25% zmiany kostne, uwidaczniające się dobrze na zdjęciach rentgenowskich, bez innych objawów klinicznych. Stężenie fluoru w powietrzu pomieszczeń, gdzie pracowali ci pracownicy, wynosiło 3,6 mg na 1 m³ powietrza.

B. Neyman

TOWARZYSTWO LEKARSKIE ZAGŁĘBIA DĄBROWSKIEGO

P r o t o k ó ł

I. Zebrania w dniu 29. I. 1949 r. Obecnych 26.

I. a) Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje niemowlę 9-miesięczne z zapaleniem opon mózgowych pneumokokowym. W ciągu dwutygodniowego leczenia podawał penicylinę do kanału lędźwiowego z obfitym upustem płynu i wprowadzaniem powietrza; jednocześnie stosował sulfamidy doustnie, domięśniowo i dożylnie a ostatnio mocznik doustnie jako środek pomocniczy w działaniu tych ostatnich. Jaki widać, dziecko to jest w trakcie leczenia, które do dziś dnia trwa. Stwierdza znaczną poprawę i zapowiada ponowny pokaz tegoż dziecka na następnym zebraniu.

b) Drugi przypadek, to dziecko z ropniakiem opłucnej na tle pneumokokowym po wyleczeniu. Duże znaczenie przypisuje wprowadzaniu powietrza do opłucnej i stosowaniu penicyliny, którą podawał wyłącznie do jamy opłucnej przez 3 dni — ogółem 120.000 jednostek. W rozprawach zabierali głos kol. S t a r z e w s k i i T r a w i ń s k i.

Kol. S t o c h przedstawia:

a) przypadek wilczej paszczy, b) dwa przypadki wrodzonego rozszczepu podniebienia, c) dwa przypadki rozszczepu podniebienia miękkiego. Przypadki rozszczepu we wczesnym dzieciństwie były poddane zabiegom na wardze. Wiek 8, 10, 11, 16, 20 lat wskazuje na zacofanie społeczeństwa, jeśli chodzi o leczenie tej wady wrodzonej. Jedna z dziewczynek od 14 lat zadawala się obturatorem. Przypadki operował częściowo sposobem Veau. Przypadki takie przy sposobie Langenbecka z powodu niepowodzeń częściowych operowano zazwyczaj dwukrotnie; sposobem Veau jednorazowo, przy czym pozostałe ewentualnie otworki nie odgrywały większej roli. Referent osiągał przeważnie cel anatomiczny i fizjologiczny. Wskazuje na trudności w wieku dorosłym, omawia sposoby znieczulenia (miejscowe powyżej 12 lat). Przytacza statystyki Veau. Podkreśla doniosłe znaczenie leczenia następowego i nauki wymowy. W rozprawach zabierali głos: kol. T r a w i ń s k i, S t a r z e w s k i, N a s i ł o w s k i i K r u s z e w s k i.

Kol. T r a w i ń s k i pokazuje przypadek nadnerczaka, dotyczącego mężczyzny lat 50, który od 6 lat cierpiał na krwiomocz bez żadnych innych dolegliwości. Zdarzały się długie przerwy, podczas których nie krwawił wcale. Ostatnio od kilku miesięcy krwawi stale, czasem bardzo obficie. Stan chorego w tym czasie b. podupadł. Operacja przed kilku tygodniami. Z cięcia poprzecznego sposobem Louis Bazy usunięto nerkę lewą powiększoną do rozmiarów olbrzymich. Na przekroju nerka nie posiada właściwego obrazu, cała zmieniona nowotworowo. Badanie drobnowidowe wykazało nadnerczaka. Obecnie stan uległ znacznej poprawie i chory już myśli o powrocie do pracy, jednak wobec sprawy b. zaawansowanej rokowanie wypada raczej niepomyślnie.

W rozprawach zabierał głos kol. S t o c h.

Kol. K o w a l e w s k i pokazuje preparat potwora o cechach anencephalus, przy czym nadmienia, że wrodzonych nieprawidłowości płodu bywa wiele na skutek różnorakich spraw zachodzących w owodni. Nienormalnościom tym przypisują różni autorzy powstawanie zrostów owodni z rozmaitymi częściami tarczy zarodkowej.

S t r e e t e r uzależnia je od różnych żywotności rozmaitych tkanek ciała, przekazywanej dziedzicznie za pośrednictwem plazmy zarodkowej. Na nienormalności płodu mogą również wpłynąć czynniki termiczne, chemiczne, promieniste i mechaniczne. Na Oddziale Położniczym Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu urodził się potwór bez mózgu płci żeńskiej o cechach płodu donoszonego. Matka jego liczy lat 36; rodziła już poprzednio dwa razy i to płody donoszone żywe, ginące jednak po kilku tygodniach z powodu zaburzeń przewodu pokarmowego. Sama jest jedyną osobą pozostałą przy życiu spośród pięciorga rodzeństwa, które umierało po kilku tygodniach życia. Wszystkie badania dodatkowe łącznie z odczynem Wassermanna nie wykazały odchyleń od normy. Przyjąć należy, że przyczyną nieprawidłowości płodu była przekazana dziedzicznie mała wartościowość pewnych części komórek płciowych.

W rozprawach zabierał głos kol. S t a r z e w s k i.

Kol. S t a r z e w s k i pokazuje przypadek noworodka płci żeńskiej z obojnactwem wrzekomym zewnętrznym (preparat). Osobnik ten urodził się nieżywy z powodu wypadnięcia pępowiny przed przybyciem rodzącej na oddział położniczy. Części rodne zewnętrzne miały wygląd narządów męskich: łechtaczka olbrzymia, wargi większe zrośnięte na kształt worka mosznowego, brak ujścia pochwy. Otwarcie jamy brzusznej wykrywa normalnie wykształcone narządy rodne żeńskie, a więc macicę, jajowody i jajniki. W przypadku tym mamy do czynienia z obojnactwem płci żeńskiej tak zwanym wrzekomym. Z ciekawszych momentów w danym przypadku należy podnieść to, że matka noworodka, jak sama to podaje, obojniaka urodziła po raz drugi.

W rozprawach zabierali głos. kol. Stoch i Trawiński.

Kol. Lenard pokazuje filmy rentgenowskie, dotyczące przypadku torbieli pojedynczych w obu nerkach u kobiety 36-letniej, nie dających żadnych objawów i dolegliwości ze strony narządu moczowego. Radiogramy wykazały 2 duże cienie wapniowe o wejrzeniu piankowym, leżące w nerkach. Badanie kontrastowe wykryło częściowe uciśnięcie kielichów nerkowych. Wydalanie moczu było prawidłowe.

Ze względu na rzadkość występowania tej sprawy chorobowej w postaci cieni zwapniałych na rentgenogramach przypadek zasługuje na uwagę.

W rozprawach zabierali głos kol. Trawiński i Stoch.

II. Odczyt:

Kol. Sokołowski: „Urazy wojskowym kablem telefonicznym". Prelegent podaje, że kabel telefoniczny, używany przez woźniców zamiast bata rzemiennego, bywa przyczyną okaleczeń oka w czasie śmigania. Odłamki drutu mogą wbić się w gałkę oczną i w następstwie doprowadzić do jej ropienia. Obrażony nie zawsze jest zorientowany, skąd powstało okaleczenie; może nie wiedzieć, że wycierając oko ręką usunął wbitą cząsteczkę drutu. Stwarza to trudności anamnestyczne. Poszukiwanie cząsteczki drutu w oku może być zawodne. Autor przeprowadził badania radiologiczne 16 rodzajów drutów używanych do wytwarzania wojskowych kabli telefonicznych. Robił zdjęcia siatki z tych drutów na tle czaszki oraz zdjęcia oczodołu z protezą parafinową, w której umieścił kawałki drutów. Prelegent dochodzi do wniosku, że drut Al o przekroju 0,22 mm nie daje dostrzegalnego cienia. Drut o przekroju 0,4 mm — tylko z trudem. Drut miedziany o jeszcze mniejszym przekroju w ogóle nie daje się wykryć. Jedynie obraz kliniczny (miedzica) może potwierdzić obecność jego wewnątrz oka. Zdjęcia bezszkieletowe przedniego odcinka oka mogą ujawnić każdy drut kabla. Ponieważ leczenie ropowicy oka jest beznadziejne, prelegent uważa za właściwe uświadomienie zainteresowanych o kryjącym się w kablu niebezpieczeństwie dla oka.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE CZĘSTOCHOWSKIE

Sprawozdanie z działalności T-wa za II. półrocze 1949 roku.

W półroczu pierwszym Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie odbyło 8 posiedzeń naukowych. Szczegółowe sprawozdanie zostało podane w Nr 22 z dnia 15. XI. 1949 r. W półroczu II. odbyto dalszych 5 posiedzeń naukowych i wygłoszono na nich 9 referatów i demonstrowano 6 przypadków.

IX. W dn. 30. IX. 49 r. Obecnych 26 osób. — Dr Orzechowski Wiktor: Zasady rozpoznania wrodzonych wad serca. — Dr Orzechowski Wiktor: Pokaz przypadku choroby Eisenmengera. — Dr Secomski Józef: Pokaz przypadku zapalenia opon mózgowych t. b. c. — Dr Secomski Józef: Przypadek chorego na wściekliznę. Wodowstręt w 2 lata po ukąszeniu przez psa wściekłego.

X. W dn. 11. X. 49 r. Obecnych 26 osób. Doc. Dr Kossakowski (z Warszawy): Pokaz przypadku przedłużenia apex cordis w formie guza tętniącego w okolicy pępka u niemowlęcia. — Dr W. Poradowska (z Warszawy): Wskazania do operacji wrodzonych wad serca u dzieci.

XI. W dn. 18. XI. 49 r. Obecnych 34 osoby: Dr Knapik i Dr Dziubiński: Pokaz przypadku kilkuodłamowego złamania szczęki górnej i dolnej. — Prof. Dr Stefanowski Marian (z Łodzi): O leczeniu odwodnienia ustroju w świetle nowych poglądów.

XII. W dniu 2. XII. 49 r. Obecnych 45 osób. Jubileusz 40-lecia pracy zawodowej i społecznej wiceprezesa T-wa Dr Pawła Szaniawskiego. — Dr Orzechowski Wiktor: Dr Szaniawski lekarz i człowiek. — Dr Rogoszewski Włodzimierz: Znaczenie czynnika Rh. — Dr Jaroń Włodzimierz: Rh w chorobach dziecięcych.

XIII. W dn. 16. XII. 49 r. Obecnych 60 osób. — Jubileusz 35-lecia pracy zawodowej i społecznej Lek. dent. Lubczyńskiego Zygmunta. — Dr Orzechowski Wiktor: Dr Lubczyński jako lekarz-społecznik i człowiek. — Dr Dziubiński Władysław: Omówienie przypadku odontoma. — Lek. dent. Płomiński Tadeusz: Zagadnienie profilaktyki próchnicy na tle ważnej roli uzębienia. — Lek. dent. Płomiński Tadeusz: Pokaz przypadku niedorozwoju szkliwa.

Ogółem w roku 1949 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie odbyło 13 posiedzeń naukowych. Wygłoszono na nich 19 referatów i demonstrowano 14 przypadków. Poza posiedzeniami naukowymi Zarząd T-wa Lek. organizował w świetlicy tzw. wtorki towarzyskie. Na wtorkach tych urządzano odczyty na tematy literackie i społeczne. W dniu 27. I. 50 r. odbyło się Walne Zebranie Towarzystwa. Na rok 1950 został wybrany nowy Zarząd w składzie następującym: Prezes: Dr Orzechowski Wiktor; Wiceprezes: Dr Szaniawski Paweł; Sekretarz: Lek. dent. Płomiński Tadeusz; Skarbnik: Dr Szulc Edward; Bibliotekarz: Dr Borkowski Edward. — Sekcję gospodarzy tworzą: Członek Zarządu Dr Stróżewska Maria, Dr Rogoszewski Włodzimierz, Dr Winter Stanisław, Dr Karczewski Władysław.

Prezes Towarzystwa Lekarskiego
Dr Orzechowski Wiktor

Sekretarz Towarzystwa Lekarskiego
Lek. dent. Płomiński Tadeusz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

KOMUNIKATY:

1) XIII. Zjazd P. T. D. odbędzie się w Poznaniu z końcem czerwca 1950 r. (dokładna data ustalona będzie później). Tematami głównymi Zjazdu będą: I. Alergia w dermatologii oraz II. doniesienia klinik dermatologicznych, oddziałów szpitalnych dermatologicznych oraz wszystkich ośrodków leczenia chorób wenerycznych z terenu całej Polski o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" prowadzonej od r. 1948. — 2) Zjazd Poznański będzie trwał 3 dni: w pierwszym dniu odbędzie się otwarcie Zjazdu, po czym podane będą doniesienia o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" oraz wygłoszone będą odczyty związane z tematem leczenia kiły i rzeżączki. Następnie odbędzie się dyskusja i podsumowanie otrzymanych wyników. — Drugi dzień poświęcony będzie

referatom i odczytom z zakresu alergii w dermatologii oraz dyskusji na ten temat. — W trzecim dniu odbędą się: a) pokazy chorych i dyskusja nad nimi, b) dokończenie dyskusji z poprzedniego dnia, c) zebranie Delegatów P. T. D. d) zamknięcie Zjazdu. — 3) Donoszę, że w Zjeździe Poznańskim wezmą udział przedstawiciele Ministerstwa Zdrowia oraz zaproszeni wybitni dermatolodzy i wenerolodzy zagraniczni, zwłaszcza z Krajów Demokracji Ludowej. — Podając powyższe do wiadomości proszę wszystkich członków P. T. D. oraz wszystkich uczestników w Zjeździe o: a) zgłoszenie **do 20. III. 1950** ostatecznie ustalonych tematów odczytów i doniesień (nazwisko prelegenta, tytuł odczytu, nazwa kliniki, szpitala, ośrodka); b) przysłanie do **15. V. 1950**: wyczerpujących streszczeń odczytów i doniesień, dokładnych danych o wynikach leczenia kiły wczesnej w ramach „Akcji W" prowadzonej od r. 1948, (Dane te muszą być przesłane następnie do wybranej już Komisji, która zajmie się ich rozpracowaniem i podsumowaniem wyników), c) proszę również o zgłoszenie **do 10 czerwca 1950** chorych pozamiejscowych z rozmaitych ośrodków, którzy będą pokazywani w trzecim dniu Zjazdu (koszty noclegów i utrzymania tych chorych będą pokryte przez Komitet Organizacyjny); d) Proszę wszystkie oddziały P. T. D. o jak najrychlejsze przysłanie dokładnego spisu członków i ich adresów.

Uwaga: Podaję do wiadomości, że dla usprawnienia przebiegu posiedzeń naukowych Zjazdu oraz dla wyczerpania obfitego programu, podczas Zjazdu w Poznaniu przestrzegany będzie ściśle regulamin posiedzeń naukowych zjazdów P. T. D. ogłoszony w Przeglądzie Dermatologicznym tom XXXV, Nr 1, 1948. — Proszę o wcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa w Zjeździe oraz podaję, że w zjazdach P. T. D. mogą brać udział — oprócz członków P. T. D. goście zaproszeni przez Komitet Organ., dermatolodzy nie należący do P. T. D. oraz lekarze innych specjalności interesujący się tematami Zjazdu. Szczegółowy program Zjazdu oraz dalsze wiadomości rozesłane będą później.

Adam Straszyński.

Zarząd Państwowego Uzdrowiska w Szczawnie Zdroju (Solice Zdrój) urządza w dniach 25, 26 i 27 maja 1950 r. kurs dokształcający dla lekarzy pod nazwą: „Choroby zawodowe dróg oddechowych". Kierownictwo naukowe kursu objął Dziekan Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Wrocławskiego, Prof. Dr A. Falkiewicz. Program kursu przedstawia się jak następuje: 1. Dr St. Boczoń — Pylica wśród górników okręgu bialsko-bielskiego (1 godz.), — 2. Prof. Dr Czeżowska (Wrocław) — Klinika alergicznych schorzeń narządu oddechowego ze szczególnym uwzględnieniem uszkodzeń zawodowych (2 godz.), — 3. Prof. Dr A. Falkiewicz (Wrocław) — Kiła narządu oddechowego (1 godz.), — 4. Prof. Dr W. Grabowski (Wrocław) — Rentgenodiagnostyka pylic płucnych ze szczególnym uwzględnieniem krzemicy (2 godz.), — 5. Dr Jan Hozer (Katowice) — Pylica płuc w Polsce (1 godz.), — 6. Prof. Dr W. Jankowski (Wrocław) — Zawodowe uszkodzenia górnych dróg oddechowych (1 godz.), — 7. Dr Kleczeński J. (Wrocław) — Schorzenia narządu oddechowego spowodowane grzybkami (1 godz.), — 8. Dr Kujawski Z. (Szczawno Zdrój) — Leczenie balneologiczne pylicy płuc (1 godz.), — 9. Prof. Dr B. Nowakowski (Kraków) — Pył jako przyczyna chorób zawodowych dróg oddechowych (1 godz.), — 10. Doc. Dr M. Obtułowicz (Kraków) — Dychawica oskrzelowa jako schorzenie zawodowe (1 godz.), — 11. Dr St. Podhorecki (Biały Kamień) — Pylica wśród górników zagłębia wałbrzyskiego (1 godz.), — 12. Prof. Dr E. Szczeklik (Wrocław) — Uszkodzenia zawodowe płuc a narząd krążenia (1 godz.), — 13. Prof. Dr L. Węgrzynowski (Wrocław) — Pylica płuc a gruźlica (1 godz.), — 14. Doc. Dr Zahorski (Zabrze) — Klinika pylicy płuc (3 godz.). — Dnia 28 maja br. przewidziana jest wycieczka autokarem po Uzdrowiskach Dolnośląskich. Koszty uczestnictwa wynoszą 4.500 zł od osoby — dla osób towarzyszących 5.500 zł. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretarza Kursu Dr Snarskiego Bogdana, Sanatorium Zdrojowe w Szczawnie Zdroju, pow. Wałbrzych. Dyrektor Państw. Uzdrowiska (T. Janowski). Lekarz Zdrojowy (Dr B. Snarski).

Polskie Towarzystwo Hematologiczne w związku ze Zjazdem, który odbędzie się 28, 29 i 30 maja br. zaprasza zainteresowanych do zgłaszania swego udziału do dnia 30 kwietnia 1950 na ręce Sekretarza Towarzystwa Doc. Dra J. Aleksandrowicza, III Klinika Chorób Wewnętrznych Akademii Lekarskiej w Krakowie, Kopernika 17, z równoczesną wpłatą złotych 1.000 na konto w P. K. O. Nr IV—8914. Przypomina się, że termin zgłaszania referatów upływa dnia 15 kwietnia 1950 r. Referenci winni złożyć w sekretariacie Zjazdu maszynopis referatu i krótkie streszczenie w języku polskim i francuskim najpóźniej na tydzień przed rozpoczęciem Zjazdu.

Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że XXXIV Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Warszawie w dniach 17, 18 i 19 kwietnia r. b. w sali wykładowej I Kliniki Chirurgicznej (Nowogrodzka 59). Referaty przyjmuje do dnia 28. III. włącznie Sekretariat Zjazdu, znajdujący się również w I Klinice Chirurgicznej. Członków zamiejscowych, pragnących otrzymać pomieszczenia w hotelach uprasza się o zamawianie kwater najpóźniej do dnia 1 kwietnia z podaniem dnia i godziny przyjazdu do Warszawy z równoczesnym przekazaniem do rozliczenia 5.000 zł. zwykłym przekazem pocztowym na ręce Sekretarza Towarzystwa dra W. Kamińskiego (I Klinika Chirurgiczna, Nowogrodzka 59). Kwatery będą przydzielane, poczynając od dnia 16 kwietnia przez Sekretariat Zjazdu, do którego należy się zgłaszać po przybyciu do Warszawy. Program Zjazdu będzie w miarę możności rozesłany bądź wydawany wraz z kartami uczestnictwa w Sekretariacie Zjazdu. Udział w Zjeździe mogą brać również goście po otrzymaniu od Przewodniczącego kart wstępu i wpłaceniu na ręce Skarbnika 400 zł.

VIII Zjazd Pediatrów Polskich odbędzie się w dniach 5—7 października 1950 r. w Krakowie. W sprawach organizacyjnych należy się zwracać do Komitetu Organizacyjnego, Kraków, ul. Strzelecka 2, Klinika Dziecięca.